

Гостищев В.К.

Общая хирургия

Год издания 2013

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ПРЕДИСЛОВИЕ К 5-му ИЗДАНИЮ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
Глава 1. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ. ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.....	9
1.1. РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ ДО XIX В.	9
1.2. РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ В XIX-XX ВВ.	12
1.3. РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ В РОССИИ	14
1.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	18
Глава 2. АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА.....	21
2.1. ИСТОЧНИКИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИИ	24
2.2. АСЕПТИКА	26
2.3. АНТИСЕПТИКА	42
Глава 3. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	55
3.1. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ	55
3.2. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ	57
3.3. НАРКОЗ	74
Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА	90
4.1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ	90
4.2. СЕРДЕЧНО-ЛЁГочНАЯ РЕАНИМАЦИЯ	91
4.3. ШОК	96
4.4. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	104
4.5. УТОПЛЕНИЕ	105
Глава 5. КРОВОТЕЧЕНИЕ.....	108
5.1. КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ	108
5.2. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОБЪЁМ КРОВОПОТЕРИ И ИСХОД КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	111
5.3. ЛОКАЛИЗАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ	111
5.4. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ	112
5.5. НАРУЖНОЕ И ВНУТРЕННЕЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ	114
5.6. ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ОРГАНИЗМ. ЗАЩИТНО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ.....	117
5.7. ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ	118
5.8. ВТОРИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	129
Глава 6. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ	137

6.1. ИСТОЧНИКИ КРОВИ.....	138
6.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕЛИТОЙ КРОВИ	139
6.3. ОСНОВНЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ.....	140
6.4. АНТИГЕННЫЕ СИСТЕМЫ КРОВИ И ИХ РОЛЬ В ТРАНСФУЗИОЛОГИИ	144
6.5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУППЫ КРОВИ И РЕЗУС-ФАКТОРА.....	146
6.6. МЕТОДЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ	150
6.7. ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ	153
6.8. ОСНОВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ВРАЧА И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИХ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ.....	156
6.9. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ	163
Что с больным? Ваши действия? Как проводится биологическая проба?	173
Глава 7. ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ. ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	173
7.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ ЖИДКОСТЕЙ (В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАПРАВЛЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ).....	174
7.2. ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО)ДЕЙСТВИЯ.....	175
7.3. ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ	177
7.4. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ.....	177
7.5. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ РАСТВОРЫ.....	179
7.6. ПРИНЦИПЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ	180
7.7. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ	181
7.8. ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ТЕХНИКОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ.....	183
Глава 8. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ	186
8.1. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ.....	186
8.2. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД	191
8.3. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД	202
Глава 9. ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО	217
9.1. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ	217
9.2. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	223
9.3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО	224
9.4. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ.....	226
9.5. ЭПИКРИЗ.....	229
Глава 10. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ	230
10.1. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ	234
10.2. ДЕСМУРГИЯ	239
10.3. ПЕРЕВЯЗКИ.....	248

10.4. ТРАНСПОРТНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ	251
10.5. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ	260
10.6. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВЫ	263
10.7. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЕЁ ОРГАНОВ	267
10.8. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЖИВОТА.....	269
10.9. РАНЫ	271
10.10. ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАН	285
10.11. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ	292
10.12. ВЫВИХИ	318
10.13. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ	326
Глава 11. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ (ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ)	356
11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ	357
11.2. ЭТИОЛОГИЯ	358
11.3. ПАТОГЕНЕЗ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ВОСПАЛЕНИЕ.....	359
11.4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ....	363
11.5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	365
11.6. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ.....	374
11.7. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫХЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КЛЕТЧАТОЧНЫХ ПРОСТРАНСТВ)	389
11.8. ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗИСТЫХ ОРГАНОВ	409
11.9. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ЛИМФАТИЧЕСКИХ И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ.....	418
11.10. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ	421
11.11. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ, СУСТАВОВ И СЛИЗИСТЫХ СУМОК	432
11.12. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ.....	458
11.13. СЕПСИС.....	481
Глава 12. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	508
12.1. ТУБЕРКУЛЁЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ	508
12.2. ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ	515
12.3. АКТИНОМИКОЗ	516
12.4. СИБИРСКАЯ ЯЗВА	518
Глава 13. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ.....	522
13.1. ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ ..	522
13.2. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОСУДОВ.....	524
13.3. АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ (ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)	525
13.4. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	533

13.5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ.....	536
13.6. НЕКРОЗЫ, ГАНГРЕНА, ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ, СВИЦЫ, ПРОЛЕЖНИ.....	539
Глава 14. ОПУХОЛИ.....	554
14.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.....	554
14.2. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....	556
14.3. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ.....	560
14.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.....	562
Глава 15. ПАРАЗИТАРНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	565
15.1. ЭХИНОКОККОЗ.....	565
15.2. АЛЬВЕОКОККОЗ ЧЕЛОВЕКА.....	567
15.3. АСКАРИДОЗ.....	568
15.4. ОПИСТОРХОЗ.....	570
15.5. АМЕБИАЗ.....	570
15.6. ФИЛЯРИАТОЗ.....	572
15.7. ПАРАГОНИМОЗ.....	574
15.8. ФАСЦИОЛЁЗ.....	576
Глава 16. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ.....	578
16.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ.....	579
16.2. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГОМОЗГА.....	579
16.3. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЗВОНОЧНИКАИ СПИННОГО МОЗГА.....	581
16.4. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛИЦА.....	581
16.5. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ШЕИ.....	583
16.6. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ.....	585
16.7. ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.....	586
16.8. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖИВОТА И ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ.....	588
16.9. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕПОЛОВОЙСИСТЕМЫ.....	589
16.10. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ.....	590
Глава 17. ВОССТАНОВИТЕЛЬНО-ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ.....	593
17.1. ВИДЫ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ.....	594
17.2. ВИДЫ ТКАНЕВОЙ ПЛАСТИКИ.....	594
17.3. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ.....	602
17.4. ПРОТЕЗИРОВАНИЕ.....	606
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	609
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ.....	620

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Rh-фактор - резус-фактор
АД - артериальное давление
АИК - аппарат искусственного кровообращения
АКТГ - адренокортикотропный гормон
ДВС - синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания
ИВЛ - искусственная вентиляция лёгких
(КТ) - компьютерная томография
МИП - Мангеймский индекс перитонита
МПК - минимальная подавляющая концентрация
МРТ - магнитно-резонансная томография
НЛА - нейролептаналгезия
ОЦК - объём циркулирующей крови
САД - систолическое артериальное давление
ССВР - синдром системной воспалительной реакции
СТГ - соматотропный гормон
УЗ - ультразвук
ЦВД - центральное венозное давление
ЦИК - циркулирующие иммунные комплексы
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭКГ - электрокардиограмма
ЭЭГ – электроэнцефалограмма

ПРЕДИСЛОВИЕ К 5-му ИЗДАНИЮ

Стремление к улучшению подготовки медицинских кадров определяет необходимость издания современных учебных пособий, в первую очередь учебников. Развитие медицинской науки, разработка новых технологий, совершенствование форм преподавания, текущего и итогового контроля знаний студентов определяют необходимость совершенствования учебной литературы. При подготовке настоящего издания учтены критические замечания, высказанные преподавателями при личных беседах, на конференциях Ассоциации общих хирургов РФ, где вопросы преподавания хирургии постоянно обсуждаются.

В новое (пятое) издание внесены исправления и дополнения, которые касаются не столько основных принципов, сколько изменения подхода к тем или иным разделам общей хирургии и врачебной практики с учётом современных требований, положений, врачебных стандартов и появления новых лекарственных препаратов. Это касается терминальных состояний, обезболивания, кровопотери, переливания крови и кровезаменителей, хирургической операции, послеоперационного периода, пластической хирургии и др. Задача учебника - дать современную информацию по предмету в доступной форме, не перегружая его содержание. Необходимые изменения представлены не только для потенциальных хирургов, но и для врачей других специальностей по таким разделам, как асептика, переливание крови, кровотечение, оказание первой врачебной помощи при несчастных случаях, а также пропедевтика хирургических заболеваний с изложением основ травматологии, хирургической инфекции, онкологии, паразитарных заболеваний,

пороков развития, требующих хирургической коррекции. В учебнике достаточно подробно представлен раздел хирургической инфекции, как имеющий общехирургическое значение с учётом программ как общей, так и частной хирургии. Это касается вопросов этиологии, патогенеза, диагностики хирургических инфекционных заболеваний, вопросов антибактериальной, дезинтоксикационной терапии, иммунокоррекции, общей хирургической инфекции с учётом современных понятий и существующих положений.

При подготовке данного издания не исключаются те или иные недостатки, поэтому автор будет признателен преподавателям, практическим хирургам за замечания и рекомендации, которые, несомненно, послужат дальнейшему совершенствованию учебника.

ВВЕДЕНИЕ

Хирургия - область медицины, изучающая болезни и травмы всех областей и органов тела человека, разрабатывающая и применяющая специальные методы лечения.

В буквальном переводе «хирургия» означает «рукодействие» (от греч. *cheir* - рука, *ergon* - действую), однако такое понятие не соответствует месту, которое занимает хирургия в практической медицине и науке. Нет такого органа тела человека, болезни которого не лечили бы с помощью хирургических методов. Многие болезни внутренних органов, конечностей (травматические повреждения, опухоли, пороки развития и уродства, гнойно-воспалительные заболевания и т.д.) лечат только хирургическими методами. Мнение о том, что суть хирургии заключается в удалении какого-либо органа или его части, верно лишь в случаях, когда речь идёт об органах, имеющих относительно малое значение в жизнедеятельности организма (например, удаление червеобразного отростка при его воспалении - аппендиците). Но есть органы, операции на которых позволяют восстановить нарушенные болезнью функции; есть органы, отсутствие или деформация и пороки развития которых причиняют тяжкие физические и моральные страдания, особенно если это касается лица, конечностей и т.д. Исправление тех или иных недостатков и дефектов органов человека - задача восстановительной хирургии.

Хирургический метод лечения занимает большое место в клинической медицине: около 25% всей патологии составляют хирургические болезни, которые различаются по этиологии и патогенезу. Так, выделяют следующие группы заболеваний.

1. Воспалительные заболевания, вызываемые различными микроорганизмами.
2. Травматические повреждения, возникающие в результате механического, физического, химического воздействия на организм человека.
3. Сосудистые заболевания: облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, тромбоз, эмболия.
4. Опухоли, представляющие собой атипическое разрастание тканей со склонностью к прогрессирующему росту.
5. Паразитарные заболевания, требующие хирургического лечения.
6. Пороки развития органов, обусловленные генетическими нарушениями или вредным влиянием внешних факторов на развивающийся плод.

Ряд областей медицины, в которых используются хирургические методы лечения, выделился в самостоятельные разделы: травматология, онкология, офтальмология, детская хирургия, акушерство и гинекология, нейрохирургия, сердечно-сосудистая хирургия, урология, микрохирургия и др. По вековой традиции, внутренние болезни - приоритет терапевтов, но до определённой стадии развития болезни. Например, язвенную болезнь желудка, пороки сердца, пневмонию и другие заболевания лечит терапевт, но при перфорации язвы, кровотечении, пенетрации (распространении в другие органы), перерождении язвы в рак, стенозе выходного отдела желудка, пороке, который резко

нарушает работу сердца, или осложнении пневмонии абсцессом лёгкого излечение больного возможно только хирургическим путём.

Хирургия, как и терапия, базируется на общих основах медицины: биологии, анатомии, физиологии, биохимии, патологической анатомии, патологической физиологии и т.д. Поэтому хирург должен владеть терапевтическими методами обследования и лечения больного. Лишь основательная подготовка по внутренним болезням позволяет хирургу стать действительно квалифицированным специалистом.

Обе крупнейшие ветви медицины - терапия и хирургия - неразрывно связаны. Несомненно и то, что они дифференцированы как врачебные специальности и являются основными самостоятельными разделами медицины. На неразрывность хирургии и терапии указывалось в глубокой древности. Так, в индусских письменах Сушруты (VI в. до н.э.) сказано, что хирург, не знающий внутренних болезней, подобен птице с одним крылом.

Знание основ хирургии необходимо врачам не только хирургических специальностей: любой врач должен знать клинические проявления хирургических заболеваний, требующих экстренной помощи (острые воспалительные заболевания органов брюшной полости, гнойные заболевания, внутреннее кровотечение и др.). Врач любой специальности должен уметь оказать первую медицинскую помощь при травматических повреждениях, кровотечениях, несчастных случаях и других экстренных состояниях, клинической смерти, выполнять лечебные и диагностические процедуры - инъекции, пункции, катетеризацию полых органов, переливание препаратов крови и др.

Для оказания помощи пострадавшим при чрезвычайных обстоятельствах (стихийных бедствиях, авариях, катастрофах, военных действиях) привлекаются врачи всех специальностей, и от их умелых действий зависит жизнь многих людей. Врач любой специальности должен уметь оказать экстренную хирургическую помощь при острых заболеваниях и травмах - переломах, кровотечениях, состоянии клинической смерти и т.д. Всё это определяет необходимость изучения хирургии, в первую очередь - общей хирургии.

Курс общей хирургии включает в себя такие темы, как асептика и антисептика, кровотечение, переливание крови, обезболивание, предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных, а также семиотика и пропедевтика основных хирургических заболеваний - травматических повреждений, воспалительных заболеваний, опухолей, заболеваний периферических сосудов, пороков развития, паразитарных хирургических заболеваний.

На последующих курсах студенты изучают вопросы диагностики и дифференциальной диагностики хирургических заболеваний, технику хирургических вмешательств, завершая институтское изучение хирургии на шестом курсе. Последующее обучение включает в себя интернатуру, клиническую ординатуру и аспирантуру.

Для успешного освоения хирургии необходимо использовать все существующие формы и методы преподавания предмета: лекции, практические занятия, самостоятельную работу над книгой, дежурства в клинике, производственную практику в хирургических отделениях больниц и клиник, занятия в студенческих кружках, посещение заседаний хирургических обществ.

Глава 1. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ. ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Бывают моменты, когда для освещения и понимания настоящего полезно перевернуть несколько забытых страниц истории медицины, а может быть, и не столько забытых, сколько для многих неизвестных.

И.И. Бурденко

Хирургия начала развиваться значительно раньше других разделов медицины - практически с зарождения человечества. Постоянными спутниками человека были охота, войны, и он вынужден был научиться останавливать кровотечение из раны, удалять застрявшие в теле стрелы и т.д. Но хотя хирургия прошла столь длительный путь развития, как наука она сформировалась лишь в XIX в.

1.1. РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ ДО XIX В.

Оказывая помощь себе и друг другу, люди ещё в древности делали попытки остановить кровотечение сдавлением раны, поднятием конечности вверх, присыпанием раны золой и наложением повязки. В качестве перевязочного материала использовали сухой мох, листья и т.д. При раскопках стоянок древнего человека были найдены скелеты со следами трепанационных отверстий в черепе и ампутированными конечностями. Изучение костей показывает, что с этими дефектами люди жили длительное время, т.е. примитивная хирургическая помощь уже в древние времена была иногда эффективной.

Изучение мумий, рисунков, расшифровка иероглифов, найденных при раскопках в Египте, Индии, Греции, Китае, позволяют получить представление об уровне хирургической помощи на различных этапах истории человечества. В Древнем Египте уровень развития медицины, в том числе хирургии, был довольно высок: за 6000 лет до н.э. там успешно производились такие операции, как ампутация конечностей, кастрация, удаление камней из мочевого пузыря, трепанация черепа, при переломах применялись отвердевающие повязки, для лечения ран использовались различные природные продукты - мёд, масло, вино и др.

В Древней Индии за 1500 лет до н.э. широко применялись хирургические инструменты - скальпели, пинцеты, зеркала, шприцы и др. (известно 120 наименований таких инструментов). Индусы выполняли различные операции, в том числе кесарево сечение, а принципы пластики носа перемещённым лоскутом (способ, известный в хирургии как «индийский») не утратили своего значения и в наше время. В письменах Сушруты говорится, что «хирургия - первая и лучшая из всех медицинских наук, драгоценное произведение Тибя и верный источник славы».

Известно, что в Вавилонии хирурги проводили очень сложные операции и кодексом царя Хаммурапи, написанным в XVIII в. до н.э., определялось наказание за плохо выполненную операцию: «Если врач произведёт у кого-нибудь серьёзную операцию бронзовым ножом и причинит больному смерть или если он снимет кому-нибудь катаракту с глаза и разрушит глаз, то он наказывается отсечением руки». В Вавилонии и Ассирии было специальное сословие врачей-хирургов. Врачами в Вавилонии считали только хирургов. О высоком уровне развития хирургии в Древней Греции говорят сведения о выполнявшихся операциях: остановке кровотечения, лечении ран, ампутации, оказании помощи раненым на поле боя. Известно изречение Гомера: «Многих воителей стоит один врачеватель искусный». Широко известно имя врача Древней Греции Гиппократ (ок. 460-370 до н.э.), по праву считающегося отцом научной медицины и хирургии. В его трудах нашли отражение основные принципы лечения ран с учётом гнойных осложнений, его принцип «*Ubi pus ibi evacue*» («Увидев гной, эвакуируй») является основополагающим в лечении гнойно-воспалительных заболеваний и в наше время. Использование им гипертонического раствора (морской воды), металлического дренажа для лечения гнойных ран предопределило развитие антисептики. Гиппократ

рекомендовал готовить операционное поле, соблюдать чистоту при операциях, использовать кипячёную дождевую воду, при переломах применять иммобилизацию конечности шинами, для сопоставления отломков - вытяжение. Им предложен ряд других приёмов и операций. Однако наиболее ценен вклад Гиппократ в медицину тем, что он разработал основы научной медицины и хирургии. Последователями Гиппократ в Древнем Риме были Цельс и Гален. На протяжении последующих десяти веков, вплоть до VIII в. н.э., медицинская и хирургическая практика основывалась на учении Гиппократ.

В Древнем Риме хирургия получила дальнейшее развитие. Выдающееся значение имели работы Цельса и Галена. Цельс жил в I в. н.э. и считал себя учеником Гиппократ. В своём энциклопедическом сочинении «Искусства» («Artes») в разделах, посвященных хирургии, он описал такие операции, как ампутация конечности, удаление катаракты, остановка кровотечения путём перевязки сосуда лигатурой. Он первым в Европе описал местные признаки воспаления (опухоль, краснота, повышение температуры, боль).

Огромный вклад в хирургию и медицину в целом внёс Гален (ок. 130- 200 н.э.). Заложенные им принципы доминировали в науке в последующие несколько столетий. Его колоссальная заслуга как учёного состоит прежде всего в том, что он ввёл в медицину экспериментальный метод исследования. Его систематизированные данные по анатомии и физиологии стали отправным пунктом для научных исследований в медицине и хирургии. Гален дал описание техники различных операций (методов остановки кровотечения, пластических операций при «заячьей губе» и др.), предложил новые шовные материалы - шёлк, струнные нити.

Значение научного вклада Гиппократ, Цельса, Галена было столь значительным для медицины, что на протяжении нескольких столетий, вплоть до VIII в., их учение было основой для практической врачебной деятельности. Основываясь на этом учении, византиец Павел Эгинский (VII в.) выполнял сложнейшие операции, пользуясь лигированием сосудов (ампутации, удаление опухолей и аневризм).

Большой вклад в развитие хирургии внёс Абу Али Ибн Сина, известный как Авиценна (980-1037). Он предложил использовать вино для дезинфекции ран, впервые применил шов нерва, использовал для лечения переломов вытяжение, гипсовую повязку, описал такие операции, как трахеотомия, удаление камней почек и др. Известный его труд «Канон врачебной науки» был переведён на европейские языки и оставался настольной книгой для врачей вплоть до XVII в. По своему вкладу в медицину Авиценна стоит рядом с Гиппократом и Галеном.

Засилье церкви в Средние века приостановило развитие науки, в том числе хирургии: запрещение вскрывать трупы сказалось на развитии анатомии, а в 1215 г. было запрещено заниматься хирургией на том основании, что христианской церкви «противно пролитие крови». Так хирургия была отлучена от медицины и приравнена к цеху цирюльников. Цирюльник (парикмахер) стриг, брил и «отворял кровь» - лечил кровопусканием. Даже спустя 300 лет Томас Викар, придворный хирург, автор первого учебника «Анатомия человеческого тела» был всего лишь членом цеха цирюльников, а не Королевского медицинского колледжа.

В эпоху позднего Средневековья появились университеты в Италии (Падуя, Болонья), Франции (Париж), на медицинских факультетах которых обучались врачи. Основой обучения были внутренние болезни. Хирургию исключили из преподавания, так как её методы лечения не соответствовали религиозным представлениям того времени. Однако запрещение преподавать хирургию не могло прекратить её существования, поскольку больные нуждались в помощи людей, которые умели лечить раны, переломы, вывихи, останавливать кровотечение и т.д. Такие люди, не имеющие университетского образования, учились друг у друга, передавали хирургические навыки из поколения в поколение, объединялись в особый цех. Даже в это тяжёлое для науки время хирургия

продолжала развиваться. Основой деятельности хирургов были труды Гиппократы, Цельса, Галена.

Большой вклад в развитие хирургии внесли итальянские и французские хирурги. Итальянский хирург Лукка (1200) разработал метод лечения ран алкоголем, а для обезболивания применял губки, пропитанные пареообразующими средствами, вдыхание которых приводило к потере сознания и чувствительности. По существу, эти его исследования заложили основу общего обезболивания, что незаслуженно забыто в наше время, и приоритет приписывается другим учёным. Бруно де Лангобурго (1250) на основании многолетних наблюдений выделил два вида заживления ран - первичным

и вторичным натяжением (*prima, secunda intentie*), что имело и вплоть до наших дней имеет принципиальное значение для учения о раневом процессе. Итальянские хирурги того времени Роджерос и Роландос разработали технику кишечного шва. Применяемый в настоящее время метод ринопластики, известный как итальянский, был разработан в Италии в XIV в. семьёй Бранко.

Известными хирургами XVI в. были швейцарец Т. Парацельс (1493-1541) и француз А. Паре (ок. 1509 или 1510-1590). Т. Парацельс известен не только как опытный военный хирург, но и как химик. Он внёс существенный вклад в лечение ран, используя для этого вяжущие средства и химические вещества. Огромную роль Парацельс отводил естественным процессам в лечении болезней, считая, что «природа сама исцеляет раны», а задача врача - помогать природе.

Амбуаз Паре - известный военный хирург, успешно занимавшийся лечением ран, отказался от существовавшего в то время представления об огнестрельных ранах как об отравленных и от лечения ран путём заливания их кипящим маслом, считая этот способ вредным и не всегда эффективным. Он применил для остановки кровотечения перевязку кровотокающего сосуда в ране (метод, предложенный в I веке Цельсом и к тому времени забытый). Являясь одновременно акушером, Паре предложил поворот плода на ножку при патологических родах. Этот метод используется в акушерстве и в настоящее время.

Деятельность Паре сыграла большую роль в развитии хирургии как научной дисциплины и превращении хирурга-ремесленника в полноправного врача-специалиста.

Огромная роль в развитии хирургии принадлежит Андреасу Везалию (1514-1564), основоположнику современной анатомии. Этот выдающийся анатом и хирург считал знание анатомии основой хирургической деятельности, и его книга «*De corporis humani fabrica*», основанная на фактическом материале, полученном при вскрытии трупов, сыграла большую роль в последующем развитии хирургии.

Открытие У. Гарвеем (1578-1657) системы кровообращения, основанное на собственных и предшествующих исследованиях по анатомии сердца и сосудов (в том числе на исследованиях Везалия), имело огромное значение в развитии медицины и хирургии. Гарвей считал сердце, артерии и вены единой системой, в которой сердце играет роль насоса. Им открыты два круга кровообращения и доказано, что в сосудах лёгких циркулирует не воздух, как было принято тогда считать, а кровь. За свои исследования, расходившиеся с догматами церкви, Везалий и Гарвей подвергались серьёзным гонениям со стороны церкви и приверженных ей учёных. Везалий вынужден был покинуть Италию и стал придворным врачом французского короля Карла V.

Официальное признание хирургия как наука получила в 1719 г., когда итальянский хирург Лафранши был приглашён на медицинский факультет Сорбонны для чтения лекций по хирургии. С этого периода начинается подготовка дипломированных врачей-хирургов. Признание хирургии было не случайным - основную роль в этом сыграли многочисленные войны, которые шли в Европе, и лечение огнестрельных ран, тяжёлых осложнений, развивающихся при этом, требовало углублённой подготовки врачей, пересмотра врачебного образования и системы обучения хирургов. В 1731 г. в Париже

было создано первое специальное учебное заведение по подготовке хирургов - Французская хирургическая академия. Заслуга в её открытии принадлежит хирургам Пейтрони и Марешалю, а её первым директором стал известный хирург Ж. Пяти. Академия была не только учебным, но и научным учреждением, объединившим хирургов Франции: в академии проводились научные исследования, публиковались научные работы, что способствовало развитию хирургической науки. В это же время в Англии открываются специальные медицинские школы по подготовке хирургов, хирургические госпитали.

В России раньше, чем в других странах, была организована подготовка хирургов, и они получили официальное признание как специалисты. Так, в 1654 г. указом царя Алексея Михайловича были открыты костоправные школы. Для официального руководства подготовкой врачей и организацией медицинского дела был учреждён Аптекарский приказ. В 1704 г. в Петербурге был сооружён первый в мире завод хирургических инструментов, существующий и поныне как завод «Красногвардеец». Первый госпиталь в России создан по указу Петра I в 1706 г. в Москве за рекой Яуза, а в 1707 г. при госпитале открыта лекарская школа (этот госпиталь ныне является Главным госпиталем Российской армии им. Н.Н. Бурденко). В Петербурге в 1716 и 1719 гг. по указу Петра I были открыты Военный и Адмиралтейский госпитали со школами по обучению хирургии. Обучение требовало изменения структуры учебных заведений, и в 1733 г. лекарские школы были реорганизованы в медико-хирургические. В 1798 г. созданы медико-хирургические академии в Москве и Петербурге.

Важное значение в развитии науки в России имело открытие в Москве в 1755 г. университета, при котором в 1758 г. начал работу медицинский факультет. В медико-хирургических школах, академиях, университете хирургию преподавали профессора-иностранцы. Первым русским профессором хирургии был К.И. Щепин (1728-1770). В российских учебных заведениях с самого начала преподавания хирургии огромное значение придавалось изучению анатомии и практическому обучению, технике операций на трупах. В инструкциях XVIII в. для профессоров хирургии предписывалось: «...Оператор должен приказать, чтобы во время операции все инструменты находились на своём месте и были в таком состоянии, как будто операция происходит на живом человеке». В 1804 г. создана кафедра хирургии, ныне - кафедра общей хирургии ММА им. И.М. Сеченова.

В 1844 г. медицинский факультет Московского университета и Московская медико-хирургическая академия были объединены, что позволило сосредоточить на медицинском факультете преподавание медицинских дисциплин, обучение врачей, проведение научных исследований и лечебной работы. Тем самым предполагалось повысить эффективность обучения в университете. Медицинский факультет Московского университета в 1930 г. преобразован в 1-й Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова (с 1990 г. - Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова).

1.2. РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ В XIX-XX ВВ.

За одно столетие, начиная с середины XIX в., в развитии хирургии произошёл такой резкий скачок, что достигнутый уровень многократно превзошёл всё, что было сделано за предшествующие тысячелетия. Этому способствовали открытия XIX и начала XX вв., составившие фундамент последующего развития хирургии: открытие наркоза, введение наркоза и местной анестезии в хирургию, разработка и внедрение асептики в хирургическую практику, методы остановки кровотечения и восполнения кровопотери, завершение формирования современной анатомии, создание топографической анатомии и совершенствование хирургической техники.

Переворот в хирургии в 1846 г. совершил У.Т. Мортон - американский зубной врач, который произвёл безболезненное удаление опухоли подчелюстной области, применив

для этого вдыхание паров диэтилового эфира, что позволило исключить сознание пациента и получить полную потерю болевой чувствительности. Год спустя акушер Дж. Симпсон ввёл в практику хлороформный наркоз.

Предупреждение гнойных послеоперационных осложнений, приводивших к смерти большинство оперированных, стало возможным благодаря Дж. Листеру, разработавшему антисептический метод лечения ран и профилактики гнойных осложнений. Использование фенола (карболовой кислоты) для пропитывания повязок, мытья рук, стерилизации воздуха в операционной путём распыления препарата получило широкое распространение.

Дальнейшее развитие антисептического метода привело к возникновению асептики - метода профилактики нагноения ран, основанного на принципе уничтожения микробов на всех предметах, соприкасающихся с раной, с помощью высокой температуры. В 1885 г. М.С. Субботин создал специальную операционную, в которой использовал предварительно стерилизуемый перевязочный материал, а затем ученик Н.И. Пирогова Э. Бергман разработал метод стерилизации перевязочного материала и хирургического инструментария паром или кипящей водой.

Для борьбы с кровотечением во время операции важное значение имели работы Н.И. Пирогова по топографической анатомии сосудов и предложение Ф. Эсмарха (1873) по использованию кровоостанавливающего жгута. В 80-е годы XIX в. были разработаны и внедрены в практику специальные кровоостанавливающие зажимы (Т. Кохер, И. фон Микулич-Радецкий, Ж. Пеан), которые используют до настоящего времени.

Для восполнения кровопотери большое значение имело открытие групп крови Л. Ландштайнером (1901) и Я. Янским (1907), что позволило переливать кровь больным и раненым и выполнять большие операции на внутренних органах.

Развитие прикладной топографической анатомии связано с именем Н.И. Пирогова. Совершенное знание анатомии, топографических взаимоотношений органов способствовали совершенствованию хирургической техники, которая достигла высочайшего уровня. Это определялось необходимостью быстро выполнять операцию, так как методы анестезии были крайне несовершенными и операции проводились практически без обезболивания. Образцы хирургической техники показывал сам Н.И. Пирогов: операции высокого сечения мочевого пузыря и удаление камня он выполнял за 2 мин, а костно-пластическую ампутацию стопы по им же разработанному методу - за 8 мин. Хирург наполеоновской армии Д. Ларрэ в течение одних суток во время Бородинского сражения выполнил 200 ампутаций конечностей.

«Кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит» - это латинское изречение имеет самое прямое отношение к хирургии. Лишь точный диагноз позволяет выбрать правильный метод лечения. Для развития и совершенствования хирургической науки, как и медицины в целом, чрезвычайное значение имело открытие физиком В.К. Рентгеном лучей, названных в последующем его именем (1895). Разработанные на этой основе методы диагностики имеют огромное значение и в современных условиях.

XX век в хирургии ознаменовался развитием сердечной, пластической хирургии, трансплантологии. Основу современной сердечной хирургии заложили наши соотечественники С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин, которые в 1924 г. разработали аппарат искусственного кровообращения (АИК), позволяющий выполнять операции на открытом (остановленном) сердце. После усовершенствования аппарат был применён в клинической практике американским хирургом Д.Н. Гиббоном в 1953 г. Началом сердечной хирургии следует считать 1914 г., когда французский хирург М. Тюфье впервые произвёл расширение артериального клапана при его сужении. В 1938 г. Р. Гросс (США) перевязал артериальный (боталлов) проток.

В 1944 г. шведский хирург К. Крафффорд резецировал аорту при её коарктации. В экспериментальных условиях была детально разработана и успешно выполнялась пересадка сердца З.П. Демиховым, у которого осваивал методику пересадки К. Бернар, впервые успешно пересадивший сердце человеку в 1967 г. в Кейптауне (ЮАР). В нашей стране пересадка сердца человеку была произведена в 1968 г. А.А. Вишневым. Однако в связи с отсутствием соответствующего закона о взятии донорского сердца операции были приостановлены и возобновились лишь в 1987 г., когда В.И. Шумаков осуществил успешную пересадку сердца.

1.3. РАЗВИТИЕ ХИРУРГИИ В РОССИИ

В России официальные упоминания о медицине в древних источниках встречаются лишь в Киевской Руси, где работали медики-профессионалы. Но это не означает, что в более древние времена на Руси не оказывалась помощь больным и не использовались хирургические методы - осуществлялись лечение ран и переломов, удаление инородных тел (стрел, камней), остановка кровотечения. Медицинскую помощь в Древней Руси оказывали в монастырях, при которых существовали лечебницы, где получали помощь и находили пристанище больные. Объём оказываемой хирургической помощи был невелик: прижигание ран, язв, кровопускание, вправление вывихов, вскрытие гнояников и др. Выполняли эту помощь знахари, цирюльники. Официального обучения хирургии в то время, как и во всех странах мира, не проводилось. Однако в России делу специального обучения оказанию хирургической помощи стали уделять внимание раньше, чем в Европе, и первые костоправные школы были учреждены указом царя Алексея Михайловича в 1654 г. Много для организации лечения хирургических больных сделано Петром I: открытие госпиталей, лекарских школ, первого завода медицинских инструментов.

Развитию хирургической науки способствовало учреждение медикохирургических академий в Петербурге и Москве (1798), университетов и медицинских факультетов при них: в Москве - в 1758 г., Казани - в 1804 г., Харькове - в 1805 г., Киеве - в 1834 г.

Трудности и сложности в обучении были обусловлены отсутствием учебников на русском языке. Первые такие учебники были написаны П.А. Загорским (1764-1846) - по анатомии, И.Ф. Бушем (1771-1843) - по хирургии. Для преподавания хирургии в Петербургской медико-хирургической академии очень много сделано профессором И.Ф. Бушем, а его учебник «Руководство к преподаванию хирургии» (1807) долгие годы был настольной книгой для студентов и хирургов. Им же создана большая хирургическая школа, наиболее ярким представителем которой является И.В. Буяльский (1789-1866). Он был талантливым анатомом, хирургом, художником, руководителем. Блестящий техник хирургии, И.В. Буяльский выполнял сложнейшие по тем временам операции: резекцию верхней челюсти, удаление аневризм. Созданные им оригинальные «Анатомо-хирургические таблицы» играли важную роль в изучении техники хирургических операций, были переведены на европейские языки и использовались для обучения хирургов в Европе и Америке. Руководимый И.В. Буяльским завод медицинских инструментов наладил выпуск многих оригинальных инструментов, которые (например, лопатка Буяльского) применяются и сейчас, спустя более 150 лет. Как художника И.В. Буяльского высоко оценили в Петербургской художественной академии, консультантом которой он был длительное время. Разносторонний талант и авторитет И.В. Буяльского способствовали становлению и признанию отечественной хирургии, определили дальнейшее направление её развития в России.

В Петербурге основоположником хирургической школы стал И.Ф. Буш, ученики которого работали в университетах Вильнюса, Москвы, Петербурга. Одновременно с И.Ф. Бушем в Москве работал анатом и хирург Е.О. Мухин (1766-1850). Профессор

Московского университета Е.О. Мухин создал школу русских врачей и анатомов, ему мы обязаны открытием Н.И. Пирогова, гениального учёного и хирурга.

Н.И. Пирогов (1810-1881) - гений русской науки. Он был лучшим учеником Е.О. Мухина. В 18 лет он закончил медицинский факультет Московского университета и по рекомендации своего учителя был направлен для продолжения образования вначале в профессорский институт в Дерпт, затем в Германию. В XIX в. самой сильной хирургической школой считалась немецкая. Начав профессорскую деятельность в Дерптском университете, где Н.И. Пирогов проработал 6 лет, он уделил большое внимание анатомии, создал прикладную (топографическую) анатомию. Используя метод замораживания и распила трупов, изучил на срезах взаимоотношение органов в трёх измерениях. В эти годы он написал классический труд «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций». Н.И. Пирогов говорил, что хирург должен заниматься анатомией, так как без знания анатомии человеческого тела хирургия не может развиваться, но знания анатомии должны сочетаться с хирургической техникой. Сам Н.И. Пирогов был виртуозом хирургической техники благодаря, как он говорил, знаниям анатомии и хирургии. Не менее важно для хирурга знание клинических проявлений заболевания. В своих рассуждениях «О трудностях хирургической диагностики и о счастье хирурга» Н.И. Пирогов отмечал: «Случай попрежнему подкарауливает нас, по-прежнему достаточно ошибки в диагностике в зависимости от несовершенства знаний или от случайной причины, ослабившей внимание, - и роковой исход налицо». Сам Н.И. Пирогов был не только виртуозным хирургом, но и прекрасным диагностом. Известен такой исторический факт. Раненому Гарибальди, которого консультировали знаменитые английские, французские, итальянские и немецкие (в том числе и Бильрот) хирурги, не могли установить диагноз. Н.И. Пирогов определил наличие пули в пяточной кости. Конечно, в современных условиях по рентгеновскому снимку это не составило бы труда, но Пирогов установил точный диагноз по клиническим проявлениям болезни. В 1841 г. 31-летний Н.И. Пирогов, уже известный в мире хирург, получил приглашение в Петербургскую медико-хирургическую академию, где и проявился его многосторонний талант.

Вклад Н.И. Пирогова в хирургическую науку огромен. Как известно, основу, определившую развитие хирургии, составляют создание прикладной анатомии, внедрение обезболивания, асептики и антисептики, методов остановки кровотечения, и во все эти разделы Н.И. Пирогов внёс свой вклад. Он создал современную прикладную (топографическую) анатомию, широко внедрил эфирный наркоз (им впервые применён наркоз в военно-полевых условиях, с его использованием выполнено 10 000 операций раненым), разработал новые методы наркоза - ректальный и эндотрахеальный. Им изучены анатомические предпосылки остановки кровотечения (топография сосудов), разработаны методы перевязки аорты, язычной артерии, хирургический внебрюшинный доступ к подвздошным сосудам. Н.И. Пирогов предвосхитил исследования Листера и Земмельвайса, считая, что причиной гнойных послеоперационных осложнений является заразное начало («миазмы»), которое передаётся от одного больного другому, и переносчиком «миазмов» может быть медицинский персонал. Для борьбы с «миазмами» он использовал антисептики: настойку йода, спирт, раствор нитрата серебра и др.

Особое место занимают работы Н.И. Пирогова по военно-полевой хирургии, его классический труд «Начала общей военно-полевой хирургии» не утратил своего значения и до наших дней. Им разработаны основные принципы военно-полевой хирургии: приближение медицинской помощи к полю боя, сортировка раненых, преемственность в оказании помощи на этапах эвакуации, создание подвижных госпиталей. Эти принципы организации помощи раненым стали фундаментом доктрины военно-полевой хирургии, на них было основано оказание медицинской помощи в период Великой Отечественной войны 1941-1945 гг.

Н.И. Пироговым была применена в военное время гипсовая повязка при лечении переломов, разработаны основные положения антисептики. Ему принадлежит классическое описание травматического шока.

В возрасте 45 лет Н.И. Пирогов покинул Медико-хирургическую академию и посвятил себя литературной и общественной деятельности, внося большой вклад в организацию образования на посту инспектора народного просвещения Одесской и Киевской губерний. После смерти Н.И. Пирогова в 1881 г. перед зданием факультетской хирургической клиники Московского университета на Большой Пироговской улице самоотверженному врачу, патриоту и учёному был установлен памятник. При открытии памятника Н.В. Склифосовский сказал: «...Народ, имевший своего Пирогова, имеет право гордиться...»

Современником Н.И. Пирогова был Ф.И. Иноземцев (1802-1869). Они вместе проходили совершенствование по хирургии в Германии. Ф.И. Иноземцев возглавил кафедру хирургии Московского университета. Заслуги Ф.И. Иноземцева перед хирургией состоят в том, что он осветил роль симпатической нервной системы в развитии ряда заболеваний, широко применил инструментальные методы для установления диагноза. Он внёс большой вклад в распространение эфирного и хлороформного наркоза в России.

Широким пропагандистом антисептики в России был К.К. Рейер (1846- 1890), который изучал антисептику в клинике Джозефа Листера и освоил его методы. В период Русско-турецкой войны (1877-1878) он совместно с Н.А. Вельяминовым применил антисептический метод для лечения раненых. На основании опыта военной хирургии К.К. Рейер предложил и широко применил первичную хирургическую обработку ран, его огромный опыт был обобщён и доложен на Всемирном конгрессе хирургов в 1881 г. Хирурги дали его методу высокую оценку с рекомендацией широкого использования для лечения раненых.

Совершенствование антисептического метода Листера привело к отказу от использования фенола (карболовой кислоты) как антисептического средства. Так, ученик Н.И. Пирогова С.П. Коломнин (1842- 1886) применил салициловую кислоту, заменив простой повязкой многослойную окклюзионную. Известны работы С.П. Коломнина по переливанию крови, в чём он имел самый большой опыт в России.

Разработка и внедрение в практику методов физической антисептики связаны с именем М.Я. Преображенского (родился в 1861 г., год смерти неизвестен). Асептический метод в клинике применял М.С. Субботин (1848-1913), а военный врач Л.Л. Гейденрех (1846-1920) в 1884 г. совместно с К. Вейгергом улучшил автоклав для стерилизации перевязочного материала, операционного белья и инструментов, что позволило внедрить асептический метод в хирургию.

После Н.И. Пирогова развитие отечественной хирургии во многом связано с именем Н.В. Склифосовского (1836-1904). Он работал в Киеве, Петербурге, Москве; в Московском университете заведовал кафедрой факультетской хирургии. Н.В. Склифосовский одним из первых в России начал развивать антисептический метод, видоизменил метод Листера, используя в качестве антисептических средств ртути дихлорид, йодоформ. Он был разносторонним хирургом: оперировал на желудке, костях, головном мозге. Разработанная им костная операция по сопоставлению и фиксации костей известна как «русский замок». Н.В. Склифосовский уделял большое внимание кадровой подготовке хирургов, им был организован Институт усовершенствования врачей в Петербурге.

Из русских хирургов второй половины XIX в. известен А.А. Бобров (1850- 1904) - автор хирургических операций при мозговой грыже. Его работы по костному туберкулёзу сыграли большую роль в дифференцированном подходе к выбору метода лечения и хирургической тактики. Им разработаны вопросы инфузионной терапии для лечения

хирургических больных, создан специальный аппарат, используемый и в наше время (аппарат Боброва). Он является основоположником большой школы хирургов, среди которых такие блестящие врачи, как П.И. Дьяконов и С.П. Фёдоров.

П.И. Дьяконов (1855-1908) прошёл путь от врача земской больницы до руководителя госпитальной хирургической клиники Московского университета. Его имя называют среди основоположников лёгочной хирургии. Он одним из первых выполнил операцию на лёгком, произвёл резекцию пищевода. Уделяя большое внимание подготовке хирургов в России, П.И. Дьяконов считал необходимым создание печатного органа для хирургов. Так появился журнал «Хирургия», и он был первым редактором этого издания.

Первая половина XX в. не менее значима для хирургии, чем вторая половина XIX в., когда произошёл резкий скачок в её развитии. Российская хирургия шла в едином строю с мировой наукой. Для этого периода характерно развитие сердечно-сосудистой хирургии: внедрение метода искусственного кровообращения; появление реконструктивной хирургии сердца и сосудов, хирургии врождённых и приобретённых пороков сердца и ишемической болезни сердца, хирургии лёгких, трахеи и бронхов, пищевода, печени и жёлчных путей, поджелудочной железы, пересадки органов (почек, сердца, печени); микрохирургии, рентгеноэндоваскулярной хирургии и т.д.

Российская наука пополнилась блестящей плеядой выдающихся хирургов, чьи имена навсегда вошли в историю медицины.

П.А. Герцен (1871-1947) - основоположник московской школы онкологов, основатель Московского онкологического института, носящего его имя. Им разработаны оригинальные операции при мозговых грыжах, заболеваниях перикарда, раке пищевода (операция Ру-Герцена - замещение пищевода тонкой кишкой). П.А. Герцен создал замечательную школу хирургов (Петровский Б.В., Березов Е.Л., Островерхов Г.Е.).

С.И. Спасокукоцкий (1870-1943) внёс большой вклад в развитие лёгочной и абдоминальной хирургии, развивал методы асептики и антисептики, его способ обработки рук хирурга перед операцией стал классическим. Им создана крупная хирургическая школа (Бакулев А.Н., Бусалаев А.А., Казанский В.И., Кочергин И.Г.).

С.П. Фёдоров (1869-1936) - основатель отечественной урологии, внёсший большой вклад в хирургию жёлчных путей. Его ученики (Шамов В.Н., Еланский Н.Н., Смирнов А.В.) возглавили крупные клиники на шей страны.

В.А. Оппель (1872-1932) - основоположник эндокринной хирургии. Он во многом способствовал развитию военно-полевой хирургии, создал школу хирургов (Ахутин М.Н., Гирголав С.С., Банайтис С.И., Напалков П.Н.).

А.В. Мартынов (1868-1934) известен своими работами в области абдоминальной хирургии, хирургии жёлчных путей и щитовидной железы. Он основал Московское общество хирургов. Его ученики (Брайцев В.Р., Руфанов И.Г., Заблудовский А.М., Терновский С.Д.) много сделали для совершенствования хирургии.

Н.Н. Бурденко (1876-1946) творчески развивал военно-полевую хирургию, основы которой заложил Н.И. Пирогов, разработал тактику этапного лечения раненых при эвакуации. Благодаря его организаторским способностям как главного хирурга Советской армии в годы Великой Отечественной войны (1941-1945) в строй были возвращены 73% раненых. Н.Н. Бурденко - основоположник нейрохирургии в СССР, организатор Института нейрохирургии, носящего ныне его имя.

А.В. Вишневский (1874-1948) разработал технику местной (инфильтрационной и проводниковой) анестезии. Ему принадлежит заслуга в дальнейшем развитии военно-полевой хирургии в нашей стране.

С.С. Юдин (1891-1954) внёс большой вклад в хирургию желудка и пищевода. Его классические работы «Этюды желудочной хирургии» и «Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода» широко известны как в нашей стране, так и за рубежом.

Ю.Ю. Джанелидзе (1883-1950) занимался пластической хирургией, лечением ожогов. Им разработаны оригинальные методы кожной пластики, методы вправления вывихов плеча и бедра. В годы Великой Отечественной войны, будучи главным хирургом Военно-морского флота, он много сделал для оказания помощи раненым и совершенствования методов лечения.

Свой вклад в развитие военно-полевой, лёгочной и сердечно-сосудистой хирургии, анестезиологии внёс П.А. Куприянов (1883-1963). Им создана блестящая школа хирургов (Колесников И.С., Колесовы В.И. и А.П., Бураковский В.И.).

Н.Н. Петров (1876-1964) - один из основоположников отечественной онкологии. Он известен своими работами по пластической хирургии - трансплантации тканей и лечению ран. К его школе принадлежат Ф.Г. Углов, А.И. Раков, С.А. Холдин и др.

А.Н. Бакулев (1890-1967) - основоположник сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране, основатель Института сердечно-сосудистой хирургии, который сейчас носит его имя. А.Н. Бакулев создал крупную школу хирургов (Савельев В.С., Гуляев А.В., Мешалкин Е.Н. и др.).

В.Ф. Войно-Ясенецкий (1877-1961) разработал научный подход к изучению клинической картины гнойно-воспалительных заболеваний и путей развития нагноительных процессов. Его классический труд «Очерки гнойной хирургии» стал настольной книгой для хирургов.

Большой вклад в становление сердечно-сосудистой хирургии внесли А.Н. Бакулев, А.А. Вишневецкий, Б.В. Петровский, Н.М. Амосов, П.А. Куприянов, В.И. Бураковский, Н.Н. Малиновский, В.С. Савельев, Б.А. Королёв, Е.Н. Мешалкин, А.П. Колосов, А.М. Марцинкявичус и др.

Развитию лёгочной хирургии способствовали работы Л.К. Богуша, В.И. Стручкова, Ф.Г. Углова, И.С. Колесникова, Н.М. Амосова, М.И. Перельмана.

Формирование гнойной хирургии связано с именами В.Ф. Войно-Ясенецкого, И.Г. Руфанова, В.И. Стручкова, М.И. Кузина.

В развитие хирургии брюшной полости внесли большой вклад С.С. Юдин, В.И. Стручков, В.Д. Фёдоров, В.С. Савельев, Ю.Ю. Джанелидзе, Б.А. Петров, А.А. Шалимов и др.

Трансплантология и микрохирургия получили в нашей стране развитие за последние 30-40 лет благодаря работам З.П. Демихова, Б.В. Петровского, Н.А. Лопаткина, В.И. Шумакова, В.С. Крылова и др.

Пластическую хирургию успешно развивали В.П. Филатов, Н.А. Богораз, С.С. Юдин, Ю.Ю. Джанелидзе и др.

Совершенствование хирургии продолжается. В основе этого процесса лежит научно-технический прогресс: достижения биологических наук, патологической физиологии, биохимии, фармакологии, развитие техники (лазер, ультразвук, микроскопическая техника), разработка новых полимеров и т.д.

1.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Помощь больному с хирургическими заболеваниями, особенно в экстренных ситуациях, складывается из трёх основных этапов: доврачебная, или первая врачебная помощь, оказываемая на месте несчастного случая либо при обращении заболевшего к врачу общей практики или фельдшеру; помощь, оказываемая хирургами в амбулаторных

или стационарных условиях (общие хирургические отделения); помощь в специализированных хирургических отделениях.

Первая врачебная помощь имеет чрезвычайно большое значение, так как несвоевременно или неправильно оказанная помощь при кровотечении, переломах, клинической смерти и других состояниях может привести к смерти больного.

Большинство пациентов с хирургическими заболеваниями обращаются в поликлинику, здравпункт предприятия, где им оказывают помощь или проводят лечение. Организационная структура лечебных учреждений, оказывающих такую помощь, предусматривает два звена, неразрывно связанных между собой: амбулаторно-поликлиническое и стационарное. Каждое из звеньев играет важную роль в единой системе лечения больных с хирургическим заболеванием.

В структуру поликлиник обязательно входит хирургическое отделение, в котором ведут приём, оказывают помощь, обследуют и лечат больных. Хирургическое отделение имеет кабинет для приёма больных (хирургический кабинет), кабинет заведующего отделением, операционную, две перевязочные - для больных без нагноения («чистых») и с нагноением («гнойных»), стерилизационную с комнатой для хранения материалов, автоклавную, комнату для ожидания.

К хирургическому отделению может относиться травматологический пункт (если имеется в поликлинике), он состоит из кабинета для приёма больных и гипсовальной. Если в поликлинике ведут приём уролог и онколог, их кабинеты также входят в структуру хирургического отделения, что объединяет специалистов хирургического профиля и персонал, работающий в этих кабинетах.

По существующим нормам, в поликлинике на 100 000 населения города или района должны быть 4 хирурга и, кроме того, штат травматологов, обеспечивающих круглосуточную работу травматологического пункта. На каждую ставку хирурга выделено 2 ставки медицинских сестёр. В населённых пунктах с меньшим населением травматологическую помощь оказывает хирург или травматолог поликлиники либо амбулатории участковой или районной больницы. Амбулаторную хирургическую помощь оказывают также в здравпунктах, амбулаториях медико-санитарных частей при крупных предприятиях.

Хирург поликлиники выполняет большой объём работы: он ведёт приём и обследование всех хирургических больных, при необходимости направляет их на специальное обследование в поликлинике (рентгенологическое, ультразвуковое, эндоскопическое), лабораторное и другие исследования - с целью установления диагноза и определения плана последующего лечения при выявлении хирургического заболевания.

Здесь же, в хирургическом отделении, выполняют малые хирургические вмешательства: удаление атеромы, вскрытие панарициев и флегмон кисти, хирургическую обработку небольших ран, вскрытие абсцессов и флегмон подкожной клетчатки, удаление вросшего ногтя, поверхностно расположенных опухолей, инородных тел, пункцию суставов, наложение вторичных швов на гранулирующую рану, операции по поводу фимоза, лапароцентез для эвакуации асцитической жидкости.

Поверхностно расположенные доброкачественные опухоли - фибромы, липомы, папилломы - удаляют с обязательным плановым гистологическим исследованием. Больных с пигментными опухолями, опухолями молочных желёз, лейкоплакией губ, полипами анального канала и прямой кишки, несмотря на малый объём операции, следует направлять в стационар для хирургического лечения со срочным гистологическим исследованием на операционном столе, так как при наличии злокачественного роста тканей объём операции тут же расширяют.

Хирург поликлиники является первым звеном в установлении диагноза заболевания, он решает вопрос о месте и срочности лечения больного.

Показаниями к экстренной госпитализации служат:

1) острые хирургические заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, ущемлённая грыжа, перфоративная язва желудка, кишечная непроходимость, перитонит любого происхождения, острый холецистит, острый панкреатит, желудочно-кишечные кровотечения), а также острые заболевания органов грудной клетки (спонтанный пневмоторакс, кровотечения);

2) закрытые и открытые травматические повреждения (закрытая травма груди, живота, повреждения крупных костей конечностей, таза, позвоночника, проникающие ранения и др.);

3) тромбозы и эмболии магистральных сосудов;

4) тяжёлые гнойно-воспалительные заболевания, требующие больших по объёму операций, дезинтоксикационной терапии;

5) состояния после проведённых реанимационных мероприятий.

В плановом порядке направляются на госпитализацию больные с хроническими хирургическими заболеваниями, которым предстоят большие по объёму операции, стационарное обследование и лечение в послеоперационном периоде. В хирургическое отделение больницы направляют также больных, хирургическое лечение которых возможно в амбулаторных условиях, но риск операции высок из-за сопутствующих заболеваний. Чтобы уменьшить сроки пребывания больных в стационаре, их предварительно обследуют в амбулаторных условиях (анализы крови, мочи, биохимические исследования крови, электрокардиография, рентгенография грудной клетки).

Операции в амбулаторных условиях выполняют в основном под местной анестезией. При необходимости общего обезболивания его проводит врач-анестезиолог или хирург, имеющий соответствующую подготовку.

После амбулаторно проведённой операции больного в случае показаний доставляют домой санитарным транспортом. Затем его посещают на дому хирург поликлиники и медицинская сестра. Большинство больных приходят на приём к хирургу поликлиники самостоятельно.

Важным разделом работы хирургического отделения поликлиники являются наблюдение и продолжение лечения больных, выписанных из хирургического стационара после проведённых операций.

Особое место занимает диспансерное наблюдение за хирургическими больными - взятие на учёт и наблюдение за пациентами с хроническими хирургическими заболеваниями (грыжей, варикозным расширением вен нижних конечностей, хронической венозной недостаточностью, трофическими язвами, облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов нижних конечностей), перенёсшими операции резекции желудка, ушивания перфоративных язв, ваготомию и др. Своевременное выделение больных с хирургическими заболеваниями (грыжей, калькулёзным холециститом, варикозным расширением вен нижних конечностей) способствует раннему направлению их в хирургический стационар и помогает предупредить возможные осложнения заболевания.

Большинство операций выполняют в хирургических отделениях участковых, районных, городских, областных, республиканских больниц. Объём и характер хирургической помощи в этих учреждениях различны. Экстренную хирургическую помощь оказывают в участковых, районных, городских больницах, городских больницах скорой медицинской помощи, куда доставляют больных по направлению хирургов

поликлиник, здравпунктов, скорой помощи. В этих же отделениях проводят и общехирургические вмешательства.

В областных, республиканских больницах хирургические отделения специализированы (отделения хирургии печени, торакальное, сосудистое, нейрохирургии, микрохирургии и др.). В них оказывают специализированную хирургическую помощь.

В хирургических отделениях осуществляют детальное обследование больных, их подготовку к операции, послеоперационное ведение в специализированных отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Успех хирургической помощи определяется совместной работой амбулаторно-поликлинических хирургических отделений и хирургических стационаров. Очень важна при этом преемственность в работе: достационарное обследование больных, долечивание их после выписки из стационара и др.

Особое место в структуре лечебных учреждений занимают клинические больницы. Кафедры хирургии медицинских институтов, отделения научноисследовательских институтов работают на базе крупных хирургических стационаров и оказывают большую помощь не только в практической работе, но главное - в организации хирургической работы, проведении научных исследований, внедрении научных достижений хирургии в практику.

Большое значение в хирургической работе имеет подготовка кадров специалистов. Она начинается в медицинских институтах, где на кафедрах хирургии в научных кружках студенты получают основные знания по своей будущей специальности. В интернатуре, ординатуре осуществляется первичная специализация врачей. Узкую специализацию, повышение квалификации проводят на специальных циклах обучения в институтах усовершенствования врачей, на факультетах повышения квалификации медицинских институтов, на рабочих местах в клиниках институтов. Важными звеньями повышения квалификации хирургов являются клиническая ординатура и аспирантура.

Не меньшее значение в совершенствовании знаний и опыта хирургов имеют самостоятельная работа с медицинской литературой - изучение монографий, руководств, регулярное чтение хирургических журналов («Хирургия», «Вестник хирургии им. И.И. Грекова», «Анналы хирургии»), участие в работе хирургических обществ, конференций, съездов. При этом следует учитывать, что увлечение оперативной техникой без хорошего знания клинической картины, основ биохимии, микробиологии и прочего приводит иногда к роковым ошибкам. Знание физиологии и патологии необходимо для хирургической деятельности. «Медик раз и навсегда должен понять и усвоить ту истину, что распознавание и лечение больного организма представляют собой непростую задачу, разрешаемую путём научных знаний и способов; это есть учение, исследование, а не ремесленно-техническое мероприятие... Наука обучает и приучает человека к критицизму и объективности, к требованиям доказательности и обоснованности - фактической и логической»¹.

Данилевский В.Я. Врач и призвание. - М.: Медгиз, 1921. - С. 5.

Глава 2. АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА

Среди осложнений в хирургии наиболее часто встречаются *инфекционные*. Они могут привести к смертельному исходу, несмотря на блестяще выполненную операцию. Предупреждение таких осложнений - главный принцип хирургии, в основе которого лежат асептика и антисептика.

Асептика - комплекс мероприятий, направленных на предупреждение попадания возбудителей инфекции в рану или организм человека.

Антисептика - комплекс мероприятий, направленных на борьбу с инфекцией в организме человека, предупреждение или ликвидацию инфекционного воспалительного процесса.

Оба метода представляют собой единое целое в профилактике хирургической инфекции. Рассматривать их следует с точки зрения взаимоотношения источника инфекции, путей её передачи и восприимчивости организма.

Любая наука проходит определённые этапы развития. В хирургии коренной переворот наступил с внедрением антисептики и асептики, определившим грань между доантисептическим и антисептическим периодами. И это не случайно, так как летальность в доантисептический период даже после небольших разрезов или проколов достигала более 80%. В XIX в. даже у такого хирурга, как Бильрот, летальность после мастэктомии и струмэктомии составляла 50%. Больные умирали от нагноений ран, рожи, гангрены, сепсиса. Приоритет в разработке антисептического метода принадлежит английскому хирургу Джозефу Листеру (1829-1912). Его работы произвели переворот в хирургии и положили начало новому этапу в её развитии.

Хирурги XVIII в. отождествляли гнойные осложнения ран (флегмону, рожу, столбняк и др.) с гниением, обусловленным, по их мнению, воздействием на рану воздуха, который охлаждает и высушивает рану. Поэтому они рекомендовали накладывать окклюзионные, воздухонепроницаемые повязки, а английский хирург Бенджамен Белл советовал производить перевязки как можно быстрее, чтобы ограничить время воздействия воздуха (особенно «нечистого») на рану. Его соотечественник Прайнгль считал, что для очищения воздуха надо лучше вентилировать госпитальные помещения.

Французский хирург Путо (XVIII в.) установил важный факт, имевший значение для последующего формирования основных положений контактного инфицирования ран: гнойное раневое отделяемое от одного больного при попадании в рану другого вызывает у последнего гнойное воспаление. Так, при использовании уже бывшего в употреблении перевязочного материала или материала, который загрязнён руками, «зараженными дурным воздухом больных», происходит заражение ран.

Предположение о роли микробов в развитии гнойных осложнений ран высказывали и другие хирурги. Н.И. Пирогов во время Крымской войны (1853-1856) писал: «...Можно смело утверждать, что большая часть раненых умирает не столько от самих повреждений, сколько от госпитальной заразы... От нас недалеко то время, когда тщательное изучение травматических и госпитальных миазм даст хирургам другое направление». Н.И. Пирогов считал, что зараза («миазмы») передаётся через руки, бельё, матрацы, перевязочный материал, и рекомендовал в связи с этим гигиенические мероприятия. Он применял для лечения ран спирт, йод, нитрат серебра, способные уничтожить «миазмы».

Приоритет в системном применении антисептики принадлежит венгерскому врачу-акушеру И. Земмельвайсу, применившему в 1847 г. для обеззараживания родовых путей родильниц, рук, инструментов и всех других предметов, соприкасающихся с родовыми путями, раствор хлорной извести. К этому методу И. Земмельвайс подошёл не случайно: он экспериментально доказал наличие загрязнённого начала в выделениях из матки женщин, больных родильной горячкой (сепсисом): кролики, в кровь которых вводили выделения, погибали. Исходя из этого, И. Земмельвайс считал, что перенос заразного начала от больной родильницы к здоровой, проникновение его через обширную раневую поверхность, которой является матка после родов, приводят к развитию сепсиса. Применение предложенного И. Земмельвайсом метода обработки привело к снижению летальности в его клинике на треть. Однако метод не получил распространения, так как большинство хирургов считали причиной заражения ран воздушную инфекцию.

Непосредственной предпосылкой к разработке Дж. Листером антисептического метода в хирургии послужило открытие в 1863 г. причины брожения и гниения Луи Пастером, который установил, что в их основе лежат проникновение и жизнедеятельность специфических микроорганизмов. Л. Пастер разработал и методы предупреждения этих процессов. Несомненная заслуга Дж. Листера состоит в том, что он перенёс открытие Л. Пастера в хирургию, провёл параллели между гниением и нагноением ран, считая причиной нагноения проникновение извне каких-то болезнетворных начал. Исходя из этого, он предложил закрывать рану специальной повязкой, не пропускающей воздух, а для предупреждения гниения в ране использовать фенол. Выбор фенола не был случайным - он является составной частью дёгтя, а дёгтем в то время заливали помойные ямы для предупреждения гниения в них. За несколько лет до этого Лемер установил дезинфицирующее действие фенола. Используя фенол для лечения открытых переломов, Дж. Листер получил прекрасный результат. После двухлетних исследований он создал систему профилактики гнойных осложнений ран и в 1867 г. опубликовал труд под названием «О новом способе лечения переломов и гнойников с замечаниями о причинах нагноения». Суть профилактики заключалась в борьбе с воздушной и контактной инфекцией и сводилась к уничтожению бактерий с помощью фенола в воздухе, на руках, инструментах и других предметах, соприкасающихся с раной. Эффективность системы профилактики инфекционных осложнений с помощью метода Листера убедительно подтверждалась снижением в несколько раз частоты смертельных исходов от гнойных осложнений.

И несмотря на то что и раньше высказывались предположения о роли каких-то внешних факторов в развитии септических осложнений и предлагались те или иные средства для предупреждения осложнений, заслуга Дж. Листера в том, что он создал систему профилактики - антисептический метод. Основными компонентами этой системы были многослойная птеровская повязка, обработка рук, инструментов, стерилизация воздуха в операционной. Повязка состояла из следующих слоёв: к ране прилегал повязка из шёлка, пропитанного 5% раствором фенола, поверх неё накладывали 8 слоёв марли, пропитанной тем же раствором с добавлением канифоли, покрывали прорезиненной тканью или клеёнкой и фиксировали марлевыми бинтами, пропитанными фенолом. Руки хирурга, инструменты, перевязочный и шовный материал мыли 2-3% раствором фенола. Операционное поле обрабатывали тем же раствором. В операционной с помощью пульверизатора распыляли раствор фенола до и во время вмешательства для стерилизации воздуха.

Применение метода Листера привело к снижению частоты гнойных осложнений ран, но выявило и недостатки. Использование растворов фенола, кроме положительного, оказывало и отрицательное действие, вызывая общую интоксикацию больных, ожог тканей в области раны, поражение почек, заболевания хирургов (дерматит, ожоги, экзема рук). Предпринимались попытки заменить фенол другими веществами: раствором ртути дихлорида (сулемы), борной или салициловой кислоты, перманганата калия и др. Однако чем сильнее проявлялось антимикробное действие используемых средств, тем более выраженным было их токсическое влияние на организм.

В истории антисептики известны и драматические моменты. Так, высказанную Л. Пастером в 1880 г. мысль о том, что все гнойные воспаления имеют одного возбудителя, Э. Бергман подверг сомнению как недоказательную и поэтому сомнительную. Швейцарский хирург К. Гарре (1857-1928) для доказательства правоты Л. Пастера втёр себе в кожу левого предплечья микробную культуру стафилококка из колоний, полученных при посеве гноя больного остеомиелитом. На месте инфицирования развился большой карбункул, окружённый множественными мелкими фурункулами. При посеве гноя был выделен стафилококк. Врач выздоровел. Проведя эксперимент на себе, он

опытным путём доказал, что стафилококки вызывают различные гнойные заболевания: абсцесс, фурункул, карбункул, остеомиелит.

Постепенно интерес к методу Листера и его модификациям утрачивался, и спустя 25 лет на смену ему пришёл асептический метод, который заключался в стерилизации всех предметов, соприкасающихся с раной. Основоположителем асептики стал немецкий хирург Э. Бергман, работавший ранее в России. На конгрессе хирургов в Берлине в 1890 г. он доложил о новом методе борьбы с раневой инфекцией и продемонстрировал успешно прооперированных в асептических условиях больных. Председательствовавший на конгрессе Дж. Листер поздравил Э. Бергмана с успехом, назвав асептический метод блестящим завоеванием хирургии.

В основе предложенного асептического метода лежит принцип уничтожения микробной флоры на всех предметах, соприкасающихся с раной, воздействием высокой температуры (кипячением, действием горячего пара и др.). Начиная с 1892 г. метод асептики стал применяться во многих клиниках мира. Результаты были столь разительны, что появились призывы полностью отказаться от антисептического метода (борьба с инфекцией в организме человека) и даже исключить антисептические средства из хирургической практики. Однако обойтись без них в хирургии оказалось невозможным: обработка рук хирурга и операционного поля, санация гнойных полостей и многие другие мероприятия невыполнимы без антибактериальных препаратов. Тем более что со временем появились новые малотоксичные антисептические средства, а методы антисептики пополнились не только химическими, но и физическими средствами (лазер, ультразвук и др.).

Основные требования, предъявляемые к антисептическим средствам, следующие: бактерицидное или бактериостатическое действие на микроорганизм; отсутствие раздражающего токсического влияния на ткани при местном применении; сохранение свойств при соприкосновении с биологическими жидкостями (кровью, экссудатом, гноем) и воздухом (они не должны быть летучими); кроме того, их производство должно быть дешёвым.

2.1. ИСТОЧНИКИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИИ

Под источником инфекции понимают места обитания, развития, размножения микроорганизмов. По отношению к организму больного (раненого) возможны экзогенные (вне организма) и эндогенные (внутри него) источники хирургической инфекции.

Основные источники экзогенной инфекции - больные с гнойно-воспалительными заболеваниями, бациллоносители, реже - животные (схема 1). От больных с гнойно-воспалительными заболеваниями микроорганизмы попадают во внешнюю среду (воздух, окружающие предметы, руки медицинского персонала) с гноем, слизью, мокротой и другими выделениями. При несоблюдении определённых правил поведения, режима работы, специальных методов обработки предметов, инструментов, рук, перевязочного материала микроорганизмы могут попасть в рану и вызвать гнойно-воспалительный процесс. Микроорганизмы проникают в рану из внешней среды различными путями: *контактным* - при соприкосновении с раной инфицированных предметов, инструментов, перевязочного материала, операционного белья; *воздушным* - из окружающего воздуха, в котором микроорганизмы находятся; *имплантационным* - инфицирование при оставлении в ране на длительное время или постоянно тех или иных предметов (шовного материала, костных фиксаторов, протезов и других имплантатов), инфицированных при выполнении операции или вследствие нарушения правил стерилизации.



Схема 1. Этапы инфицирования при экзогенной инфекции

Животные как источник хирургической инфекции играют меньшую роль. При обработке туш больных животных возможно заражение сибирской язвой. С испражнениями животных в окружающую среду могут попасть возбудители столбняка, газовой гангрены. На окружающих предметах, в земле эти микроорганизмы длительное время находятся в виде спор. При случайных травмах они могут проникнуть в рану с землёй, обрывками одежды и другими предметами и вызвать специфическое воспаление.

Источником эндогенной инфекции являются острые и хронические воспалительные процессы в организме - как вне зоны операции (заболевания кожи, зубов, миндалин и др.), так и в органах, на которых проводится вмешательство, а также микрофлора полости рта, кишечника, дыхательных, мочевых путей и др. Пути инфицирования при эндогенной инфекции - контактный, гематогенный, лимфогенный, транслокационный (схема 2).



Схема 2. Эндогенное инфицирование

Контактное инфицирование раны возможно при нарушении техники операции, когда в рану могут попасть экссудат, гной, кишечное содержимое, или при переносе микрофлоры на инструментах, тампонах, перчатках вследствие несоблюдения мер асептики. Из очага воспаления, расположенного вне зоны операции, микроорганизмы могут быть занесены с лимфой (*лимфогенный* путь инфицирования) или с током крови (*гематогенный* путь инфицирования). Из мест естественного обитания микрофлоры (в основном это - кишечник) при нарушении проницаемости эпителия микроорганизмы проникают в межклеточные щели и затем по лимфатическим путям, кровеносным сосудам

- в зону операции или травматического повреждения тканей. Такое перемещение микрофлоры называют *транслокацией*.

Методами асептики ведут борьбу с экзогенной инфекцией, методами антисептики - с эндогенной инфекцией, в том числе проникшей в организм из внешней среды, как это бывает при случайных ранениях. Для успешной профилактики инфекции необходимо, чтобы борьба велась на всех этапах (источник инфекции-пути инфицирования-организм) путём комбинации методов асептики и антисептики.

Для предупреждения инфицирования окружающей среды при наличии источника инфекции - больного с гнойно-воспалительным заболеванием - необходимы в первую очередь организационные мероприятия: лечение таких больных в специальных отделениях хирургической инфекции, выполнение операций и перевязок в отдельных операционных и перевязочных, наличие специального персонала для лечения больных и ухода за ними. Такое же правило существует и для хирургии в амбулаторных условиях: приём больных, лечение, перевязки и операции выполняют в специальных кабинетах.

Бациллоносителей (к ним относят людей практически здоровых, но выделяющих в окружающую среду патогенную микрофлору, чаще всего из носа, глотки) необходимо отстранить от работы в хирургических учреждениях и провести соответствующее лечение, вернуться к работе им разрешают лишь после бактериологического контроля.

2.2. АСЕПТИКА

Препараты, оказывающие антибактериальное действие на гноеродную микрофлору, делят на две группы - химиотерапевтические средства (см. *Антисептика*) и химические средства для дезинфекции и стерилизации.

Препараты, применяемые для дезинфекции и стерилизации, используют для предупреждения попадания инфекции в рану, т.е. для борьбы с инфекцией на путях её передачи. Некоторые химические антибактериальные средства могут применяться в качестве как химиотерапевтических, так и средств для дезинфекции и стерилизации (например, хлор-гексидин, водорода пероксид и др.).

Из химических средств для дезинфекции и стерилизации широко используют в хирургии препараты *йода*: 5% и 10% спиртовой раствор применяют для смазывания кожи вокруг раны, обработки поверхностных ран и ссадин, операционного поля.

Йод + калия йодид содержит около 4,5% свободного йода, перед употреблением его разводят дистиллированной водой в соотношении 1:4,5. Препарат применяют для обработки операционного поля.

Повидон-йод - соединение йода с поливинилпирролидоном, содержит 0,1-1% йода. Используют для обработки рук, операционного поля.

Хлорамин Б (Chloraminum) используют в виде (1-3%) раствора для дезинфекции рук, предметов ухода за больными, неметаллических инструментов, помещений.

Надмуравьиная кислота в комплексе с пероксидом водорода (первомур, препарат С-4) предназначена для обработки рук перед операцией. Готовят специальный раствор (см. *Подготовка рук к операции*). Препарат применяют также для обработки хирургических инструментов и резиновых перчаток.

Этанол (Spiritus aethylicus) используют в виде 70% или 96% раствора для обработки рук, операционного поля, оптических инструментов, шовного материала.

Формалин (Formalinum) - раствор, содержащий 36,5-37,5% формальдегида. Применяют в виде 0,5-5% раствора для дезинфекции перчаток, инструментов, катетеров, дренажей.

Дегмицид (Degmicidum) содержит 30% дегмина (четвертичное аммониевое соединение). Применяют 1% раствор (т.е. в разведении 1:30) для обработки операционного поля и рук хирурга.

Бензалкония хлорид в виде 1% или 10% раствора применяют для стерилизации инструментов (в разведении 1:1000; экспозиция - 30 мин), резиновых перчаток, дренажей (в разведении 1:4000; экспозиция - 24 ч). С целью предупреждения коррозии инструментов добавляют натрия карбонат из расчёта 2 г на 1 л рабочего раствора.

Хлоргексидин выпускается в виде биглюконата (*Chlorhexidin bigluconas*). Синоним - гибитан. Выпускается в виде 20% раствора. Для обработки операционного поля и дезинфекции инструментов раствор разводят 70% раствором этанола в отношении 1:40. Полученным 0,5% водно-спиртовым раствором обрабатывают операционное поле 2 раза с интервалом 2 мин. Инструменты стерилизуют путём погружения их в раствор на 2 мин.

Из современных средств для дезинфекции и предстерилизационной подготовки используют «Аламинол» (Россия). Действующее начало составляют 5% раствор алкилдиметилбензиламоний хлорид и 8% раствор глиоксала, а также поверхностно-активное вещество, рН 3,5. Обладает широким бактерицидным действием по отношению к неспецифической гноеродной флоре, возбудителям туберкулёза, грибам, вирусам, а также моющими свойствами. Применяют для дезинфекции поверхностей в помещениях, предметов обстановки, санитарно-технического оборудования, белья, хирургических инструментов, эндоскопов. Концентрация средства по препарату 1-10%, препарат растворяют в воде. Применение - протирание поверхностей или погружение предметов в дезинфицирующий раствор. Раствор используют многократно. Контроль качества предстерилизационной подготовки проводят с использованием пробы (бензидиновой, амидопириновой) на остаточную кровь. Время обработки (погружение) изделий из металла, пластмасс - 60 мин при концентрации 5%, загрязнённого белья (замачивание) - 120 мин при концентрации 5%.

Дезинфицирующее средство «Кемисайд» (Россия). Действующие начала 1,1-бифенид - 3-3,5%, 5-хлор-2-гидроксидифенилметан - 2,6-3,2%. Спектр бактерицидного действия широкий: включает палочку туберкулёза, вирусы, грибы. Препарат разводят водой, готовят 0,5%, 1%, 2% раствор. Применяют для дезинфекции аппаратов, приборов, санитарно-технического оборудования, поверхностей стен, столов, пола. Способ обеззараживания - одноили двукратное протирание.

Дезинфицирующее средство «Лизафин-специаль» (Россия). Действующие начала: алкилдиметилбензиламоний хлорид, глутаровый альдегид, гликосоль, спирт денатурированный. Антимикробный спектр - бактерии, включая палочку туберкулёза, вирусы, грибы. Обладает моющим свойством. Применяют в концентрациях 1-5% по препарату. Используют для дезинфекции поверхностей (пола, стен), хирургических столов, мебели, предметов ухода за больными. Применяют для предстерилизационной обработки предметов из стекла, металла, пластмасс - эндоскопов, инструментов. Дезинфекцию проводят путём замачивания, протирания, погружения. Время обработки инструментов, эндоскопов при использовании 1% раствора - 60 мин, 1,5% - 30 мин, 2% - 15 мин при погружении в раствор препарата.

Борьба с микрофлорой на путях воздушного инфицирования

Хирургический стационар включает несколько основных функциональных подразделений: операционный блок, палаты хирургического отделения, перевязочные, процедурные и др.

Успех профилактики экзогенного инфицирования у хирургических больных возможен при условии комплексного подхода на всех этапах пребывания больного в стационаре: приёмное отделение-хирургическое отделение-диагностические кабинеты-перевязочная-операционная.

Вся работа хирургического стационара по профилактике экзогенной инфекции начинается с разделения больных на «чистых» и «гнойных». Больных с гнойно-воспалительными хирургическими заболеваниями госпитализируют в гнойные (инфекционные) хирургические отделения, которые полностью изолированы от чистых отделений. В них работает свой персонал, имеются свои перевязочные, операционные, процедурные помещения (для выполнения вливаний, инфузий, взятия крови для лабораторных исследований и т.д.). Это отделение должно находиться в отдельном помещении. При наличии лишь одного хирургического отделения в нём выделяют специальные палаты для инфицированных больных, палаты располагаются в одной его части (отсеке) с отдельной перевязочной в том же отсеке.

В приёмном отделении, где проводятся первичный осмотр и обследование поступивших, сразу же разделяют потоки больных на «чистых» и «гнойных». В приёмном отделении выполняют санитарно-гигиеническую обработку, которая предусматривает мытьё больных (гигиеническую ванну или душ) и их переодевание. При определённых условиях (педикулёз, чесотка) проводят специальную обработку, а также дезинфекцию и дезинсекцию белья.

В хирургическом отделении для поддержания санитарного режима проводят ежедневную влажную уборку с применением антисептических средств и 1 раз в 3 дня - влажную уборку стен (протираание влажной щёткой, тряпкой). Влажной обработке подвергают мебель отделения. Регулярное проветривание, использование кондиционеров позволяют снизить степень бактериальной обсеменённости помещений отделения. Важное значение имеет санитарный режим для персонала: душ перед началом работы, сменная одежда и обувь, ношение колпаков. Важное средство профилактики - обследование персонала на бациллоносительство (мазки из носа, глотки) и изоляция сотрудников с простудными и гнойничковыми заболеваниями.

Основной путь инфицирования ран в операционной - контактный (около 90% случаев), лишь в 10% случаев инфицирование происходит воздушным путём. Каждый член хирургической бригады, несмотря на специальную подготовку к операции, стерильное операционное бельё, соблюдение режима работы, выделяет в окружающий воздух до 1500 микроорганизмов в минуту. За 1-1,5 ч работы одной хирургической бригады бактериальная загрязнённость воздуха в операционной увеличивается на 100%. Допустимое количество микроорганизмов в 1 м³ воздуха операционной перед началом работы не должно превышать 500, во время операции - 1000 при условии отсутствия в воздухе патогенных микроорганизмов. Поддерживать такой уровень удаётся с помощью специальных устройств системы вентиляции, режима работы и уборки операционной, дезинфекции воздуха и предметов.

Хирургический стационар включает в себя несколько основных функциональных подразделений: операционный блок, хирургические отделения, перевязочные, процедурные.

Операционный блок - набор специальных помещений для выполнения операций и проведения обеспечивающих их мероприятий. Блок должен располагаться в отдельном помещении или крыле здания, соединённом коридором с хирургическими отделениями, или на отдельном этаже многоэтажного хирургического корпуса. Чаще имеются разделённые между собой операционные для выполнения вмешательств у «чистых» и «гнойных» больных, хотя более целесообразно предусмотреть отдельный, изолированный операционный блок при гнойных хирургических отделениях.

Операционный блок отделён от хирургических отделений специальным тамбуром - чаще это часть коридора, в которую выходят помещения операционного блока общего режима. Для обеспечения режима стерильности в операционном блоке выделяют специальные функциональные зоны (схема 3).



Схема 3. Устройство операционного блока

1. *Зона стерильного режима* объединяет операционную, предоперационную и стерилизационную. В помещениях этой зоны производят следующие действия: в операционной - непосредственно операции; в предоперационной - подготовку рук хирурга к операции; в стерилизационной - стерилизацию инструментов, которые понадобятся в ходе операции или используются повторно.

2. В *зону строгого режима* входят такие помещения, как санпропускник, состоящий из комнат для раздевания персонала, душевых установок, кабин для надевания стерильной одежды. Эти помещения располагаются последовательно, и персонал выходит из кабины для одевания прямо или через коридор в предоперационную. В эту же зону входят помещения для хранения хирургических инструментов и аппаратов, наркозной аппаратуры и медикаментов, кабинет переливания крови, помещения для дежурной бригады, старшей операционной сестры, санитарный узел для персонала операционного блока.

3. *Зона ограниченного режима*, или техническая зона, объединяет производственные помещения для обеспечения работы операционного блока: здесь находятся аппаратура для кондиционирования воздуха, вакуумные установки, установки для снабжения операционной кислородом и наркотическими газами, здесь же

располагаются аккумуляторная подстанция для аварийного освещения, фотолаборатория для проявления рентгеновских плёнок.

4. В *зоне общего режима* находятся кабинеты заведующего, старшей медицинской сестры, помещения для разбора грязного белья и др.

Режим работы операционного блока предусматривает ограничение его посещений. В зоне стерильного режима должны находиться только участвующие в операции хирурги и их ассистенты, операционные сёстры, анестезиологи и анестезисты, санитарка для текущей уборки операционной. В зону стерильного режима допускаются студенты и стажирующиеся врачи. Работники операционного блока носят специальную одежду: халаты или куртки и брюки, отличающиеся по цвету от одежды сотрудников других отделений.

Контроль за режимом стерильности операционного блока проводят периодически путём бактериологического исследования воздуха операционной, смывов со стен, потолка, аппаратов и приборов. Материалы для посева берут 1 раз в месяц; еженедельно, кроме того, выборочно делают посев с рук работников блока для контроля стерильности.

Стерильный режим в операционной достигается за счёт предупреждения занесения сюда из других помещений микроорганизмов и их распространения. Специальное устройство операционного блока, использование стерильных шлюзов перед входом в операционную, подготовка больного к операции (мытьё, смена белья, сбривание волос в области операционного поля), подготовка к операции персонала (обязательное переодевание, использование стерильного белья, надевание бахил, шапочек, масок, обработка рук) значительно ограничивают проникновение микроорганизмов в операционную.

Микроорганизмы в воздухе, на предметах очень редко находятся в изолированном виде - в основном они фиксированы на микроскопических частицах пыли. Поэтому тщательное удаление пыли, как и предупреждение проникновения её в операционную, уменьшают степень микробного загрязнения.

В операционной предусмотрены следующие виды уборки: предварительная, текущая, послеоперационная, заключительная и генеральная.

Перед началом операции влажной тряпкой протирают все предметы, приборы, подоконники, удаляют осевшую за ночь пыль (*предварительная уборка*). В ходе операции постоянно убирают упавшие на пол салфетки, шарики, инструменты (*текущая уборка*). В промежутке между операциями, когда больной вывезен из операционной, убирают бельё, салфетки, инструменты; влажной салфеткой, смоченной раствором антисептических средств, протирают операционный стол и накрывают его простынёй; пол протирают влажной тряпкой (*послеоперационная уборка*). По окончании рабочего дня производят *заключительную уборку*, которая включает влажную уборку с протиранием потолка, стен, подоконников, всех предметов и аппаратуры, пола с использованием дезинфицирующих растворов (1-3% раствора пероксида водорода с синтетическим моющим средством, раствора бензалкония хлорида и др.) и последующим включением бактерицидных ламп.

В конце недели осуществляют *генеральную уборку* операционной. Начинают её с дезинфекции операционной: потолок, стены, все предметы, пол опрыскивают дезинфицирующим раствором, а затем удаляют его путём протирания. После этого проводят общую влажную уборку и включают бактерицидные ультрафиолетовые (УФ) лампы. Генеральная уборка может быть и внеочередной - при загрязнении операционной гноем, кишечным содержимым, после операции у больных с анаэробной инфекцией (газовой гангреной).

Для облучения воздуха и предметов, находящихся в операционной, используют напольные (передвижные), настенные, потолочные бактерицидные УФ-лампы различной мощности. Бактерицидные лампы, снабжённые специальными экранами, защищающими от прямого действия УФ-лучей, могут работать при наличии людей в операционной.

Кроме бактерицидных ламп, для обеззараживания воздуха в операционной могут быть использованы аэрозоли бактерицидных веществ, распыляемые специальным аппаратом типа «Дезинфаль». В качестве бактерицидных веществ используют смесь, содержащую 3% раствор пероксида водорода и 0,5% молочной кислоты. Распыление должно проводиться накануне, в крайнем случае - не менее чем за 2 ч до начала операции.

Предупреждения загрязнения воздуха в операционной достигают с помощью механической системы вентиляции, осуществляемой путём подачи воздуха с улицы или за счёт его рециркуляции. Благодаря приточной вентиляции воздух нагнетается через фильтры в операционную. Вместе с оседающей на фильтрах пылью удаляются фиксированные на ней микробы. Воздух выходит из операционной через естественные щели. Такое направление потока позволяет избежать проникновения загрязнённого воздуха из соседних с операционной помещений, в том числе из хирургических отделений. При отсутствии централизованной системы очистки воздуха от пыли и микробов могут быть использованы специальные передвижные воздухоочистители (ВОПР-1,5). За 15 мин работы аппарата количество микробов в операционной уменьшается в 7-10 раз.

Для выполнения некоторых вмешательств (таких, как пересадка органов, требующая в последующем применения иммунодепрессивных средств, имплантация протезов, операции при обширных ожогах) используют операционные с ламинарным потоком стерильного кондиционированного воздуха (рис. 1). Количество микроорганизмов в таких операционных в десятки раз ниже, чем при обычной системе кондиционирования воздуха. Ламинарный поток обеспечивает за час 500-кратный обмен воздуха, который нагнетается под давлением 0,2-0,3 атм через специальный фильтр, представляющий собой потолок операционной, и выходит через отверстия в полу. Этим создаётся постоянный вертикальный поток: в операционную поступает стерильный воздух, а направленный его поток уносит микроорганизмы, попавшие в воздух от больного или лиц, участвующих в операции. Ламинарный поток воздуха может быть как вертикальным, так и горизонтальным.

В старых операционных возможна установка специального бокса-изолятора с ламинарным потоком воздуха: стены бокса из пластика или стекла не достигают пола, и нагнетаемый через фильтр-потолок стерильный воздух создаёт вертикальный ламинарный поток, который вытесняет имеющийся в боксе воздух в щели, образовавшиеся между его стенками и полом (рис. 2).

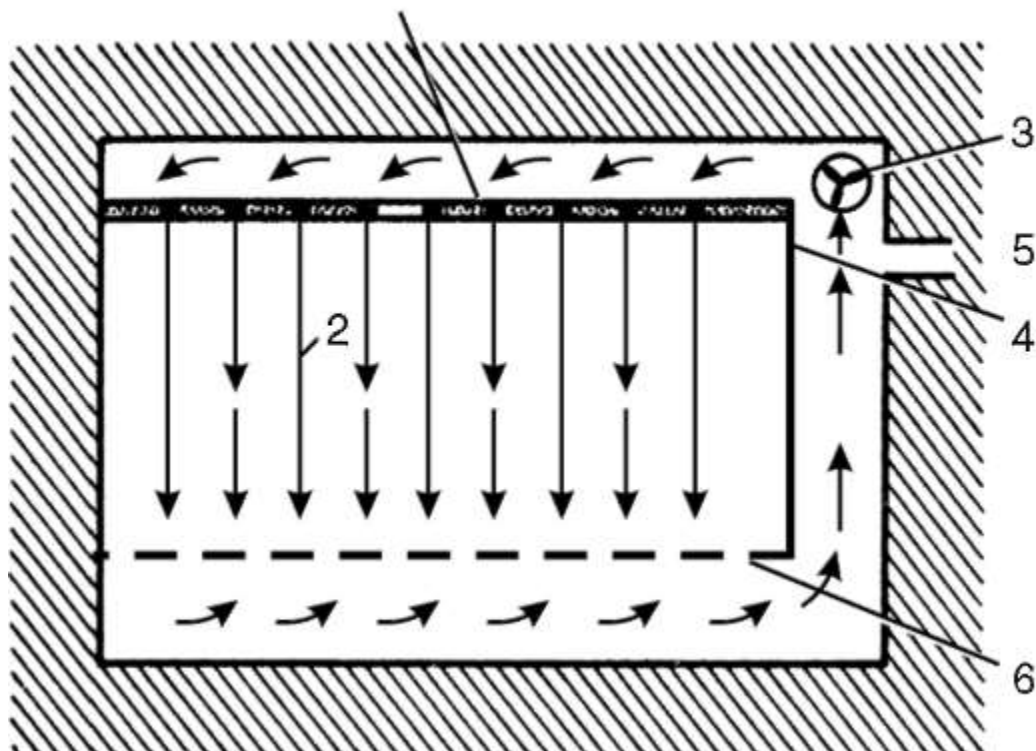


Рис. 1. Операционная с ламинарным потоком воздуха: 1 - фильтр; 2 - поток воздуха; 3 - вентилятор; 4 - предфильтр; 5 - отверстие для поступления наружного воздуха; 6 - перфорированный пол

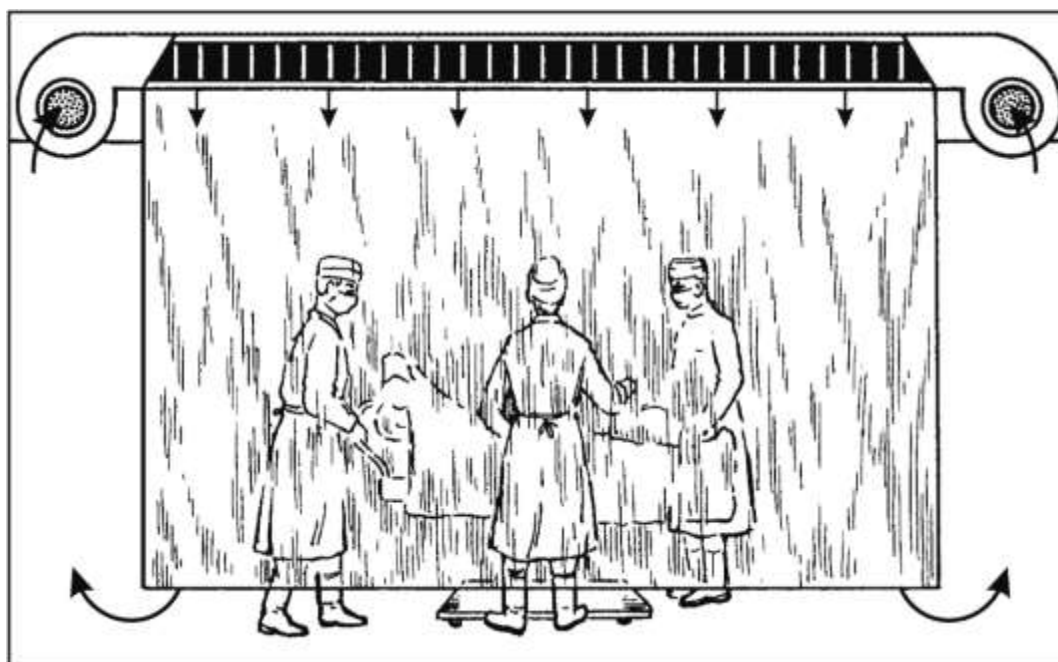


Рис. 2. Бокс-изолятор с ламинарным потоком воздуха, устанавливаемый в операционной

Борьба с микрофлорой на этапах контактного инфицирования раны

Для предупреждения контактного инфицирования необходимо, чтобы было стерильным всё, что соприкасается с раной. Этого достигают специальной обработкой операционного белья, перевязочного и шовного материала, перчаток, инструментов, обработкой рук хирурга и операционного поля.

Стерилизация (sterilis - бесплодный) - полное освобождение от микроорганизмов всех предметов, растворов, материалов.

Дезинфекция предусматривает уничтожение патогенной микробной флоры.

Стерилизация шовного материала направлена на профилактику как контактного, так и имплантационного инфицирования раны.

Стерилизация инструментов, перевязочного материала и белья включает предварительную обработку, стерилизацию и хранение стерильного материала. Все эти этапы выполняют в соответствии с отраслевым стандартом «Стерилизация и дезинфекция изделий медицинского назначения».

Стерилизация инструментов

Цель предстерилизационной подготовки - тщательная механическая очистка инструментов, шприцев, инъекционных игл, удаление пирогенных веществ и уничтожение вируса гепатита. Персонал должен работать в резиновых перчатках.

После замачивания инструменты моют в дезинфицирующем растворе щётками, тщательно обрабатывают замки, зубчики, насечки, затем в течение 5 мин ополаскивают тёплой водой и в течение 1 мин прополаскивают в дистиллированной воде.

Инструменты и шприцы, загрязнённые гноем или кишечным содержимым, предварительно помещают в эмалированные ёмкости с 0,1% раствором диоксида на 30 мин.

Инструменты после операции, проведённой у больного с анаэробной инфекцией, замачивают на 1 ч в специальном растворе, состоящем из 6% раствора пероксида водорода и 0,5% раствора моющего средства, затем моют щёткой в этом же растворе и кипятят 90 мин. Лишь после этого инструменты готовят к стерилизации так же, как неинфицированные инструменты. Через 1 сут (время для прорастания спор) их повторно подвергают автоклавированию или кипячению (дробная стерилизация).

Стерилизацию инструментов, стеклянной посуды в *сухожаровых шкафах-стерилизаторах* проводят при 180 °С в течение 60 мин.

Стерилизацию инструментов проводят в паровом *стерилизаторе* (автоклаве) в течение 20 мин при 2 атм¹, что соответствует температуре 132,9 °С. Время начала стерилизации отсчитывают с момента достижения соответствующего давления.

Методы стерилизации в сухожаровых и паровых стерилизаторах следует рассматривать как основные. Метод стерилизации кипячением применяют вынужденно.

Используют дистиллированную воду, для повышения температуры кипения воды и разрушения оболочки бактерий добавляют 20 г натрия гидрокарбоната на 1 л воды (2% раствор). На дно кипятивника укладывают тонкий простёганный слой из ваты с марлей, чтобы выпадающие соли в виде накипи оседали на нём, а не на инструментах.

Инструменты, шприцы и иглы, загрязнённые гноем, кишечным содержимым, после специальной предварительной обработки стерилизуют кипячением в течение 90 мин в отдельном кипятивнике.

Инструменты, шприцы и иглы, применяемые у больных с газовой гангреной, подлежат тщательной обработке и последующей дробной стерилизации кипячением. Их кипятят в течение 1 ч, извлекают из кипятивника и оставляют при комнатной температуре на 12-24 ч (для прорастания спор), а затем повторно стерилизуют кипячением в течение 1 ч (дробная стерилизация).

Стерилизацию инструментов и *предметов, не подлежащих термической обработке* (эндоскопов, торакокопов, лапароскопов, аппаратов или блоков аппаратов для искусственного кровообращения, гемосорбции), осуществляют в специальном газовом

стерилизаторе. Предметы для стерилизации помещают в герметичную стерилизационную камеру, которую наполняют окисью этилена. Время экспозиции - 16 ч при температуре 18 °С. Стерилизация может проводиться также смесью окиси этилена и бромида метилена при температуре 55 °С в течение 6 ч.¹ 1 атм = 1,013 x 10⁵ Па.

Стерилизация инструментов и оптических аппаратов (лапароскопов, торакокопов) может быть проведена в спиртовом растворе хлоргексидина и первомуре. При такой стерилизации (химическими средствами) применяют металлические коробки с крышками, что предупреждает испарение препарата и загрязнение воздуха помещений.

В экстренных случаях, при чрезвычайных обстоятельствах, когда невозможно обеспечить стерилизацию инструментов ни одним из указанных способов, используют метод обжигания. В металлический тазик или лоток наливают 15-20 мл спирта, несколько инструментов укладывают на дно и поджигают спирт. Метод обжигания недостаточно надёжен, пожаро- и взрывоопасен (наличие кислорода, паров наркотических веществ в воздухе помещений), поэтому к нему прибегают в исключительных случаях, строго соблюдая меры пожарной безопасности.

Режущие инструменты (скальпели, ножницы) при стерилизации обычными методами затупляются, поэтому её проводят практически без термической обработки. После предстерилизационной подготовки инструменты погружают в 96% раствор этанола на 30 мин. Допускается лишь краткосрочное кипячение режущих инструментов. Скальпели укладывают в отдельную сетку, их лезвия обёртывают марлей и кипятят в дистиллированной воде без добавления гидрокарбоната натрия в течение 10 мин, затем помещают в 96% раствор этанола на 30 мин.

Стерильный материал хранят в специальном помещении. Не допускается хранение в одном помещении нестерильных и стерильных материалов. Стерильность материала в биксах (если они не открывались) сохраняется в течение 48 ч. Если материалы были помещены в полотняные упаковки (полотенца, простыни, пелёнки) и для стерилизации уложены в биксы, они могут храниться в этих биксах до 3 сут.

Стерилизация перевязочного материала, операционного белья

К перевязочному материалу относят марлевые шарики, салфетки, тампоны, турунды, бинты. Применяют их во время операции и перевязки с целью осушения раны, остановки кровотечения, дренирования или тампонады раны. Перевязочный материал готовят из марли и ваты, реже - из вискозы и лигнина. *Он должен обладать следующими свойствами:*

- 1) быть биологически и химически интактным, не оказывать отрицательного влияния на процессы заживления;
- 2) обладать хорошей гигроскопичностью;
- 3) не обладать сыпучестью, так как отделившиеся нити могут остаться в ране как инородные тела;
- 4) быть мягким, эластичным, не травмировать ткани;
- 5) легко стерилизоваться и не терять при этом своих свойств;
- 6) быть дешёвым в производстве (с учётом большого расхода материала); норма расхода за год на 1 хирургическую койку - 200 м марли и 225 бинтов.

Перевязочный материал готовят из марли, предварительно разрезанной на кусочки. Марлю складывают, подвёртывая края внутрь, чтобы не было свободного края (из него могут осыпаться волокна ткани). Материал заготавливают впрок, пополняя его запасы по мере расходования. Для удобства подсчёта расходуемого во время операции материала его укладывают перед стерилизацией определённым образом: шарики - в марлевые

мешочки по 50-100 штук, салфетки - в связки по 10 штук. Перевязочный материал, кроме бинтов, не загрязнённых кровью, после применения сжигают.

К операционному белью относятся халаты хирургические, простыни, полотенца, маски, шапочки, бахилы. Материалом для их изготовления служат хлопчатобумажные ткани - бязь, полотно. Операционное бельё многоцветного пользования должно иметь специальную метку и сдаваться в стирку отдельно от другого белья, в специальных мешках. У халатов не должно быть карманов, поясов; простыни следует использовать подшитые. Халаты, простыни, пелёнки, полотенца для стерилизации складывают в виде рулонов, чтобы их легко можно было развернуть при использовании.

Перевязочный материал и операционное бельё укладывают в бикс и стерилизуют в автоклаве.

Контроль стерильности

Контроль стерильности материала и режима стерилизации в автоклавах проводят прямым и непрямым (косвенным) способами. Прямой способ - бактериологический: посев с перевязочного материала и белья или проведение бактериологических тестов.

Для бактериологических тестов используют пробирки с известной спорозной непатогенной культурой микроорганизмов, которые погибают при определённой температуре. Пробирки вкладывают вглубь бикса, а по окончании стерилизации извлекают и направляют в лабораторию. Отсутствие роста микробов свидетельствует о стерильности материала. Этот тест проводят 1 раз в 10 дней.

Непрямые способы контроля стерильности материала применяют постоянно при каждой стерилизации. Для этого используют вещества в ампулах с определённой точкой плавления: бензойную кислоту (120 °С), резорцин (119 °С), антипирин (110 °С).

Более объективным из не прямых методов контроля режима стерилизации является термометрия. В каждый бикс между стерилизуемым материалом укладывают 1-2 термометра.

Стерилизация аппаратов для ингаляционного наркоза

Аппараты для искусственной вентиляции лёгких и ингаляционного наркоза могут быть причиной перекрёстного инфицирования больных и распространения внутрибольничной инфекции. Инфицирование дыхательных путей больных чревато развитием в послеоперационном периоде воспалительных осложнений, протекающих в виде пневмонии, бронхита, трахеита, фарингита. В связи с этим обеззараживание анестезиологической и дыхательной аппаратуры - одно из важных мероприятий асептики, направленное на предупреждение контактного и ингаляционного инфицирования дыхательных путей больного.

Для интубации трахеи используют стерильные трубки разового пользования. Элементы дыхательного контура аппарата подвергают обработке антисептическими химическими средствами. Используют 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина, 40% водный раствор формальдегида (формалин).

Для стерилизации аппаратов в собранном виде можно применить газовый метод (с использованием окиси этилена) или γ -излучение.

Если аппараты были применены у больных с гнойными заболеваниями, туберкулёзом лёгких или дыхательных путей, производят разборку дыхательного контура (снимают шланги, присоединительные элементы, крышки клапанных коробок, дыхательный мешок, адсорбер), промывают под струёй тёплой воды, затем замачивают в горячем моющем растворе (см. *Стерилизация инструментов*). Собственно стерилизационную обработку деталей проводят 0,5% водным раствором хлоргексидина, помещая их в ёмкости на 30 мин, или 3% раствором пероксида водорода (80 мин), или 3%

раствором формальдегида (30 мин). В последнем случае при инфицировании микобактериями туберкулёза экспозицию увеличивают до 90 мин. Оптимальный вариант - использование в подобных ситуациях пластиковых шлангов, масок одноразового пользования.

Асептика и требования, предъявляемые к персоналу хирургических отделений

Персонал хирургических отделений, операционных перевязочных, процедурных может быть одним из источников или переносчиков экзогенной хирургической инфекции. Части тела, одежда сотрудников находятся в длительном контакте с больными, с предметами ухода, так как персонал работает в среде, содержащей в воздухе, на окружающих предметах значительное количество микроорганизмов, в том числе и патогенных, подвергаются инфицированию. Особое значение имеет работа в инфекционных (гнойных) отделениях или палатах, перевязочных. Микробная флора не только попадает на открытые части тела - руки, лицо, но и проникает в дыхательные пути, инфицируя слизистые оболочки носа, носоглотки и глубже лежащих дыхательных путей, слизистой полости рта. Поэтому персонал, его одежда, руки, дыхательные пути рассматриваются как потенциальные источники и средства передачи хирургической инфекции. Это определяет требования к поведению, личной гигиене, одежде медицинского персонала.

Руки персонала, инфицированные при работе с больными, требуют специального ухода. Работа в перчатках не заменяет и не исключает гигиенический уход за руками. Постоянный уход за кожей рук предусматривает предупреждение бытового загрязнения рук, подстригание ногтей, исключение микротравм, удаление заусенцев, использование смягчающих кремов для предупреждения и чрезмерного высыхания и шелушения кожи, предупреждения ороговелостей.

Известно, что микробная флора, попавшая на кожу рук, может сохраняться до 20-24 ч. Гигиеническая обработка рук должна проводиться как перед проведением медицинских манипуляций, так и после них.

Для мытья рук используют жидкие антисептические мыла, при этом с поверхности кожи удаляется до 80-90% микроорганизмов; при использовании кускового мыла даже при двукратном намыливании удаляется не более 60% микробной флоры (при однократном - 30-40%). Дополнительная обработка рук растворами антисептика позволяет полностью удалить микробную флору. Антисептики дополнительно используются в случаях работы при высокой бактериальной обсемененности гнояных ран, пролежней, трофических язв, свищей.

В любом случае гигиеническая обработка кожи рук не исключает использование стерильных перчаток при выполнении рискованных в плане инфицирования манипуляций - инъекции, пункции, катетеризации мочевого пузыря, перевязки.

Значительное место как резервуар инфекции занимают полости носа, носоглотки, рта персонала. Распространение микрофлоры происходит при разговоре, чихании, кашле. Выделенные капли слизи, выдыхаемый воздух, содержащие микробную флору, попадают на окружающие предметы, в воздух хирургических помещений, на одежду персонала, которые могут служить передатчиком инфекции. Изоляция полости рта, верхних дыхательных путей персонала является обязательной при работе в операционной, перевязочной, процедурной, и для этих целей используют стерильные лицевые маски. Предпочтение заслуживают стерильные маски разового использования. Как вынужденная мера возможно использование марлевых масок, которые проходят стерилизацию в автоклаве, как и перевязочный материал, и операционное бельё.

Для работы в операционной желательно надевать стерильные халаты разового использования. Возможно использование многоразовых халатов из хлопчатобумажных тканей, стерилизованных в автоклаве. Для ношения в отделениях используют халаты из

специальных синтетических или хлопчатобумажных тканей. Перед входом в операционную члены хирургической бригады принимают душ и надевают стерильное операционное бельё - куртку и брюки, на ноги - стерильные бахилы. Волосы прикрывают стерильной шапочкой разового использования из специальной синтетической ткани или шапочкой из хлопчатобумажной ткани, стерилизованной в автоклаве.

В хирургическом отделении персонал носит сменную одежду - халаты, шапочки, сменную обувь. При посещении персоналом операционной, перевязочной, процедурной необходимо использовать лицевую маску.

Подготовка рук к операции

Обработка рук - важное средство профилактики контактной инфекции. Врачи-хирурги, операционные и перевязочные сёстры должны постоянно заботиться о чистоте рук, ухаживать за кожей и ногтями. Правильный уход за руками следует рассматривать как этап подготовки их к операции. Обработка рук любым способом начинается с механической очистки кожи. Специальная обработка рук обязательна, хотя операции выполняются в стерильных перчатках. Скапливающийся в перчатках так называемый перчаточный сок при повреждении перчаток может инфицировать операционную рану.

Современные способы обработки рук предусматривают их очистку путём мытья проточной водой с мылом или с помощью жидких моющих средств и последующую обработку химическими антисептиками.

Обработка рук первомуром (препаратом С-4). Первомур - смесь, состоящая из муравьиной кислоты и пероксида водорода. Вначале готовят основной раствор, в состав которого входят 81 мл 85% муравьиной кислоты и 171 мл 33% раствора пероксида водорода. Эти части смешивают в стеклянной бутылки с притёртой пробкой и помещают в холодильник на 2 ч, периодически встряхивая бутылку. При взаимодействии муравьиной кислоты и пероксида водорода образуется надмуравьиная кислота, оказывающая сильное бактерицидное действие. Из указанного количества основного раствора можно приготовить 10 л рабочего раствора, разбавив его дистиллированной водой. Рабочий раствор годен к применению в течение дня. При приготовлении раствора необходимо работать в резиновых перчатках для предупреждения ожогов концентрированным раствором муравьиной кислоты или пероксида водорода. Обработка рук предусматривает их предварительное мытьё в течение 1 мин проточной водой с мылом. Затем кисти и предплечья до уровня средней трети моют салфетками в тазу с раствором первомура в течение 1 мин и осушают стерильными салфетками. В одном тазу обработку рук могут производить 5 человек.

Обработка рук хлоргексидином. Препарат выпускается в виде 20% водного раствора. Для обработки рук готовят 0,5% спиртовой раствор: к 500 мл 70% спирта добавляют 12,5 мл 20% раствора хлоргексидина. Предварительно моют руки проточной водой с мылом, осушают стерильными салфетками или полотенцем, а затем в течение 2-3 мин протирают марлевым тампоном, смоченным приготовленным раствором.

Обработка рук препаратами АХД, евросепт. Эти средства содержат такие антисептики, как этанол, хлоргексидин, эфир полиольной жирной кислоты. Несколько миллилитров раствора выливают на руки и протирают кожу рук до средней трети предплечий дважды по 2-3 мин. Предварительно руки моют в течение 1 мин.

К классическим способам обработки рук относятся способы Фюрбрингера, Альфельда, Спасокукоцкого-Кочергина. Способы Фюрбрингера, Альфельда имеют лишь историческое значение. *Способ Спасокукоцкого-Кочергина* может быть использован как вынужденный, когда не представляется возможным применить современные методы. Способ предусматривает механическую очистку рук 0,5% раствором аммиака. Руки моют в двух тазах по 3 мин салфеткой; выполняют последовательно движения как при мытьё щеткой, начиная с пальцев левой руки. В первом тазу руки моют до локтей, во втором - до

границы верхней и средней трети предплечья. По окончании мытья руки ополаскивают раствором аммиака и кисти поднимают вверх так, чтобы капли воды стекали к локтям. С этого времени кисти рук постоянно находятся выше предплечий. Кожу рук осушивают стерильными салфетками: вначале обе кисти (эту салфетку бросают), затем последовательно нижнюю и среднюю треть предплечий.

Обеззараживают кожу салфетками, смоченными 96% спиртом, обрабатывая дважды по 2,5 мин кисти и нижнюю треть предплечий, затем - концы пальцев и ногтевые валики; ногтевые ложа и складки кожи пальцев смазывают 5% спиртовым раствором йода.

Ускоренные способы обработки рук применяют в амбулаторной практике или в вынужденных (например, военно-полевых) условиях. Для ускоренного обеззараживания рук используют плёнкообразующий препарат церигель, отличающийся сильным бактерицидным действием. В его состав входят поливинилбутирол и 96% раствор этанола. Руки моют водой с мылом, тщательно осушают. На ладонь наливают 3-4 мл церигеля и тщательно в течение 10 с смачивают им пальцы, ногтевые ложа и валики, кисти и нижнюю часть предплечья. Полусогнутые пальцы держат в разведённом положении в течение 2-3 мин, пока на коже не образуется плёнка церигеля, обладающая защитными и бактерицидными свойствами. По окончании операции плёнка легко снимается марлевыми шариками, смоченными спиртом.

Обработка рук может быть произведена путём протирания кожи 96% раствором этанола в течение 10 мин (способ Бруна) или 2% спиртовым раствором йода в течение 3 мин.

Подготовка операционного поля

Предварительная подготовка места предполагаемого операционного разреза (операционного поля) начинается накануне операции и включает общую гигиеническую ванну, смену белья. В день операции проводят сбривание волос сухим способом непосредственно в месте операционного доступа, затем кожу протирают спиртом.

Перед хирургическим вмешательством на операционном столе поле операции широко смазывают 5% спиртовым раствором йода. Непосредственно место операции изолируют стерильным бельём и вновь смазывают 5% спиртовым раствором йода. Перед наложением и после наложения швов на кожу её обрабатывают тем же спиртовым раствором. Этот способ известен как способ Гроссиха-Филончикова. Для обработки операционного поля используют также препараты йода, например йод+калия йодид, повидонйод; применяют их по той же методике, что и раствор йода.

При непереносимости йода кожей у взрослых больных и у детей обработку операционного поля проводят 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного (способ Баккала).

Для обработки операционного поля используют 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина, как и для обработки рук хирурга перед операцией.

При экстренной операции подготовка операционного поля заключается в сбривании волос, обработке кожи 0,5% раствором аммиака, а затем одним из описанных выше способов.

Профилактика имплантационного инфицирования ран

Под *имплантацией* понимают внедрение, вживление в организм человека различных материалов, тканей, органов, протезов.

Инфицирование воздушным или контактным путём обуславливается краткосрочным воздействием в период выполнения тех или иных хирургических манипуляций (перевязки, операции, лечебных манипуляций, диагностических методов).

При внедрении микрофлоры с имплантируемыми материалами (имплантационное инфицирование организма) она находится в организме человека в течение всего периода пребывания имплантата. Последний, являясь инородным телом, поддерживает развивающийся воспалительный процесс, и лечение такого осложнения будет безуспешным до тех пор, пока не произойдёт отторжение или удаление имплантата (лигатуры, протеза, органа). Возможна с самого начала (за счёт образования соединительнотканной капсулы) изоляция микрофлоры вместе с имплантатом с образованием «дремлющей» инфекции, которая может проявиться спустя длительное время (через месяцы, годы).

К материалам, имплантируемым в организм человека, относятся: шовный материал, металлические скрепки, скобки, а также протезы сосудов, суставов, полотно из лавсана, капрона и других материалов, ткани человека и животных (сосуды, кости, твёрдая мозговая оболочка, кожа), органы (почка, печень, поджелудочная железа и др.), дренажи, катетеры, шунты, кава-фильтры, сосудистые спирали и др.

Все имплантаты должны быть стерильными. Стерилизацию их проводят различными способами (в зависимости от вида материала): у-излучением, автоклавированием, химической, газовой стерилизацией, кипячением. Многие протезы выпускают в специальных упаковках, стерилизованных в заводских условиях у-излучением.

Наибольшее значение в возникновении имплантационной инфекции имеет шовный материал. Существует более 40 его видов. Для соединения тканей во время операции используют нити различного происхождения, металлические скрепки, скобки, проволоку.

Применяют как рассасывающиеся, так и нерассасывающиеся нити. *Рассасывающимися* натуральными нитями являются нити из кетгута. Удлинения сроков рассасывания кетгута достигают импрегнацией нитей металлами (хромированный, серебряный кетгут). Используют синтетические рассасывающиеся нити из дексона, викрила, окцилона и др. К *нерассасывающимся* натуральным нитям относятся нити из натурального шёлка, хлопка, конского волоса, льна, к синтетическим - нити из капрона, лавсана, дакрона, нейлона, фторлона и др.

Для соединения (сшивания) тканей применяют *атравматичный* шовный материал. Он представляет собой шовную нить, запрессованную в иглу, поэтому при проведении нитей через прокольный канал ткани дополнительно не травмируются.

Шовный материал должен отвечать следующим основным требованиям:

1) иметь гладкую, ровную поверхность и не вызывать при проколе дополнительного повреждения тканей;

2) обладать хорошими манипуляционными свойствами - хорошо скользить в тканях, быть эластичным (достаточная растяжимость предупреждает сдавление и некроз тканей при их нарастающем отёке);

3) быть прочным в узле, не обладать гигроскопическими свойствами и не разбухать;

4) быть биологически совместимым с живыми тканями и не оказывать аллергического воздействия на организм;

5) разрушение нитей должно совпадать со сроками заживления раны. Нагноение ран происходит значительно реже при использовании шовных материалов, обладающих антимикробной активностью за счёт введённых в их структуру противомикробных препаратов (летилан-лавсановые, фторлоновые, ацетатные и другие нити, содержащие нитрофурановые препараты, антибиотики и т.д.). Синтетические нити, содержащие

антисептические средства, обладают всеми достоинствами шовных материалов как таковых и в то же время оказывают антибактериальное действие.

Шовный материал стерилизуют *у-излучением* в заводских условиях. Атрауматичный шовный материал выпускают и стерилизуют в специальной упаковке, обычный материал - в ампулах. Атрауматичные нити в упаковке и ампулированные мотки шёлка, кетгута, капрона хранят при комнатной температуре и используют по мере необходимости. Металлический шовный материал (проволоку, скобки) стерилизуют *в автоклаве* или *кипячением*; льняные или хлопчатобумажные нити, нити из лавсана, капрона - в автоклаве. Капрон, лавсан, лён, хлопок можно стерилизовать *по способу Кохера*. Это вынужденный метод, и он предусматривает предварительную тщательную механическую очистку шовного материала горячей водой с мылом. Мотки моют в мыльной воде в течение 10 мин, дважды сменяя воду, затем отмывают от моющего раствора, высушивают стерильным полотенцем и наматывают на специальные стеклянные катушки, которые помещают в банки с притёртой пробкой и заливают диэтиловым эфиром на 24 ч для обезжиривания, после чего перекладывают в банки с 70% спиртом на такой же срок. После извлечения из спирта шёлк кипятят в течение 10-20 мин в растворе дихлорида ртути 1:1000 и перекладывают в герметически закрывающиеся банки с 96% спиртом. Через 2 сут проводят бактериологический контроль, при отрицательном результате посева материал готов к применению. Синтетические нити можно стерилизовать кипячением в течение 30 мин.

Стерилизация кетгута. В заводских условиях кетгут стерилизуют *у-лучами*, в основном именно такие нити используют в хирургии. Однако можно простерилизовать кетгут в больничных условиях, когда не представляется возможным использовать материал, стерилизованный в заводских условиях. Стерилизация кетгута химическим способом предусматривает предварительное обезжиривание, для чего свёрнутые колечками нити кетгута помещают в герметически закрывающиеся банки с диэтиловым эфиром на 24 ч. При стерилизации *по Клаудиусу* диэтиловый эфир из банки сливают, колечки кетгута заливают на 10 сут водным раствором Люголя (йода чистого - 10 г, йодида калия - 20 г, дистиллированной воды - до 1000 мл), затем заменяют раствор Люголя свежим и оставляют в нём кетгут ещё на 10 сут. После этого раствор Люголя заменяют 96% спиртом. Через 4-6 сут производят посев на стерильность.

Метод Губарева предусматривает стерилизацию кетгута спиртовым раствором Люголя (чистого йода и йодида калия - по 10 г, 96% раствор этанола - до 1000 мл). После обезжиривания диэтиловый эфир сливают и заливают кетгут раствором Люголя на 10 сут, после замены раствора новым кетгут оставляют в нём ещё на 10 сут. Материал разрешают использовать после бактериологического контроля при благоприятных результатах.

Стерилизация протезов, конструкций, сшивающих материалов. Метод стерилизации в условиях больницы определяется видом материала, из которого изготовлен имплантат. Так, металлические конструкции (скрепки, скобки, проволоку, пластинки, штифты, гвозди, винты, шурупы, спицы) стерилизуют при высокой температуре в сухожаровом шкафу, автоклаве, кипячением (как нережущие хирургические инструменты). Протезы сложной конструкции, состоящие из металла, пластмасс (клапаны сердца, суставы), стерилизуют с помощью химических антисептических средств (например, в растворе хлоргексидина) или в газовых стерилизаторах.

Профилактика имплантационной инфекции при трансплантации органов и тканей предусматривает взятие органов в стерильных условиях, т.е. приближенных к работе операционных. Тщательное соблюдение асептики при этом предусматривает подготовку рук и одежды хирургов, использование стерильного операционного белья, обработку операционного поля, стерилизацию инструментов и т.д. Орган, извлечённый в стерильных условиях (после промывания его стерильным раствором, а при необходимости отмывания сосудов от крови и протоков - от биологических жидкостей), помещают в специальный

стерильный герметичный контейнер, обложенный льдом, и доставляют к месту трансплантации.

Протезы из лавсана, капрона и других синтетических материалов (сосуды, клапаны сердца, сетку для укрепления брюшной стенки при грыжесечении и др.) стерилизуют кипячением или помещая их в антисептические растворы. Протезы, стерилизованные в растворе антисептика, следует тщательно промывать стерильным изотоническим раствором хлорида натрия перед имплантацией их в организм человека.

Госпитальная инфекция

Госпитальная (нозокомиальная) *инфекция* - болезни или осложнения заболеваний или операций, возникновение которых связано с инфицированием больных в хирургическом стационаре.

Первичный источник инфекции - больные с гнойными заболеваниями.

Микроорганизмы через предметы, воздух, бельё могут в хирургическом стационаре переходить от одного больного к другому. Чаще встречаются стафилококк, кишечная палочка, протей, клебсиеллы, синегнойная палочка. Микробная флора отличается высокой устойчивостью к антибактериальным средствам. У ослабленных, оперированных больных эта флора может вызвать развитие гнойных осложнений. Инфицирование возможно как из экзогенных, так и из эндогенных источников, куда госпитальная флора попала ранее: носоглотка, зев, кожа, кишечник больного. Возможно развитие массового заболевания (осложнения) - вспышка госпитальной инфекции.

Для борьбы с этой инфекцией большое значение имеют организационные мероприятия: строгий санитарный режим отделения, закрытие отделений на тщательную санитарную обработку при вспышке инфекции, сокращение сроков до- и послеоперационного пребывания больных в стационаре, рациональная антибактериальная терапия (смена антибактериальных средств, бактериологический контроль за эффективностью терапии), использование комбинированных методов антисептики, применение закрытых методов дренирования и др.

Проблемы инфицирования вирусом гепатита В, С и ВИЧ в хирургии

Распространение СПИДа и вирусного гепатита среди населения создаёт угрозу заражения персонала хирургических стационаров, контактирующего с кровью инфицированных пациентов во время операций, перевязок, вливаний, инъекций, пункций, взятия крови для исследования, при диагностических процедурах и др.

Профилактические мероприятия предусматривают своевременное выявление инфицированных больных, для чего всех пациентов хирургических стационаров обследуют на инфицирование ВИЧ и гепатита. С целью выявления и изоляции больных СПИДом при клиническом обследовании учитывают такие проявления болезни, как пневмоцистоз, пневмония, саркома Калози, наличие иммунодефицита, лимфаденопатия, диарея, похудание, кандидоз дыхательных путей. Экстренное исследование крови на антиген ВИЧ и гепатита В, С позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз у больных этой группы.

Уровень носительства вирусов гепатита В и С в РФ достигает 3-5 млн человек. Длительное бессимптомное течение этих болезней увеличивает риск заражения медицинского персонала. При контакте поврежденной кожи персонала (чаще укол иглой) с кровью инфицированных вирусом гепатита В риск заражения в 10 раз выше, чем в тех же условиях при контакте с кровью ВИЧинфицированного больного (при ВИЧинфекции опасность заражения - 0,3%). Группу риска среди медицинского персонала составляют хирурги, операционные и процедурные сестры, сотрудники отделений реанимации. Биологические жидкости, в которых может содержаться вирус: кровь, цереброспинальная жидкость, плевральная, асцитическая жидкость, слюна, сперма, вагинальный секрет.

Медицинские работники группы риска подлежат вакцинации против гепатита В, которая проводится по определённой схеме. Против вируса гепатита С нет специальных вакцин.

Правила личной безопасности персонала предусматривают (в соответствии с Приказом № 86 от 30.08.89 Минздрава СССР) необходимость работы в резиновых перчатках при выполнении любых манипуляций в хирургических стационарах, любом контакте с кровью и биологическими жидкостями больных. Кроме того, во время операции у ВИЧ-инфицированных и инфицированных вирусным гепатитом необходимо применять специальные маски и очки. Хирургические инструменты после использования замачивают в 3% растворе хлорамина (30 мин) или 6% растворе пероксида водорода (90 мин) с последующей обычной предстерилизационной обработкой и стерилизацией.

При повреждении кожных покровов персонала (порез, укол иглой во время операции или взятия крови при риске заражения ВИЧ или гепатитом) необходимо провести определённые меры профилактики.

При кровотечении из прокола или раны следует не останавливать кровотечение в течение нескольких секунд, выдавливая кровь из ранки или прокола, обработать кожу 70% спиртом и 5% спиртовым раствором йода.

При попадании раневого отделяемого (слюны, мочи, экссудата) на кожу от больного, подозрительного в отношении инфицирования, необходимо промыть кожу водой с мылом и протереть 70° спиртом.

При попадании на слизистую глаз промыть 0,01% раствором перманганата калия, а при попадании инфицированного материала на слизистую рта - прополоскать рот 70% раствором спирта (не глотать!). Обувь, одежду тщательно протереть дезинфицирующим раствором.

В случае инфицирования ВИЧ, кроме указанных выше мер, сразу назначают зидовидин 0,2 x 3 раза в сутки в течение 4 нед и наблюдение за сотрудником в течение года с определением антител к ВИЧ через 3, 6, 12 мес.

2.3. АНТИСЕПТИКА

Различают механическую, физическую, химическую и биологическую антисептику.

Механическая антисептика

Основа механической антисептики - удаление из инфицированной, гнойной раны, гнойного очага нежизнеспособных тканей, гноя, фибрина, являющихся средой обитания и питания микробной флоры. Удаление девитализированных тканей, хотя и является не прямым, а опосредованным действием на микрофлору, способствует стерилизации раны.

Варианты механической антисептики предусматривают первичную хирургическую обработку инфицированных ран, целью которой является иссечение краёв, стенок и дна раны в пределах здоровых тканей (см. *Раны*). Вместе с иссекаемыми тканями из раны удаляют кровоизлияния, гематомы, сгустки крови, инородные микротела, а также находящуюся в них микрофлору. Чем раньше выполнена такая операция, тем больше вероятность добиться стерильности раны.

Если же в инфицированной ране начала развиваться микробная флора, что возможно при несвоевременной или неполной первичной хирургической обработке, или рана с самого начала носит гнойный характер (после вскрытия абсцессов, флегмон), применяют вторичную хирургическую обработку раны. Иссечение краёв, стенок, дна раны при этом не производят, а удаляют из неё механическим путём (скальпелем, ножницами, вакуумированием, промыванием струёй жидкости под давлением) некротизированные ткани, гной, фибрин, вскрывают гнойные карманы, эвакуируют

затёки. При этом удаляется также микробная флора и, хотя стерильности раны добиться не удаётся, количество микрофлоры в ней уменьшается, создаются благоприятные условия для заживления раны.

Любая перевязка раны носит элементы механической антисептики (туалет раны). Удаление пропитанных кровью, гноем повязок, тампонов, промывание раны струёй жидкости, удаление свободно лежащих некротизированных тканей, секвестров, просушивание раны шариками и тампонами способствуют удалению из неё микробной флоры, количество которой уменьшается в 10-20 раз.

Физическая антисептика

Методы физической антисептики основаны на использовании законов капиллярности, гигроскопичности, диффузии, осмоса, принципа сифона, воздействия энергии лазера, ультразвука.

Дренирование ран, гнойных очагов (абсцессов, эмпием) предусматривает создание условий для оттока раневого отделяемого во внешнюю среду (в повязку, специальную посуду с антисептическими растворами). В качестве дренажа при лечении ран применяют марлевый тампон. Тампоны различных размеров готовят из полоски марли и рыхло вводят в рану. Благодаря своей гигроскопичности тампон всасывает кровь, экссудат, гной. Дренирующие его свойства проявляются до 8 ч, после чего он может превратиться в «пробку», закупоривающую рану и нарушающую отток экссудата из неё. Чтобы повысить дренирующие свойства повязки, тампоны смачивают *гипертоническим* (5-10%) *раствором* хлорида натрия. Это способствует созданию высокого осмотического давления, что приводит к увеличению оттока жидкости из раны в повязку.

Кроме обычного тампона, применяют *тампон фон Микулича-Радецкого*. В рану вводят большую марлевую салфетку с ниткой, пришитой к её середине. Салфетку укладывают на дно и стенки раны - образуется «мешок», который заполняют марлевыми тампонами. Когда тампоны пропитываются раневым отделяемым, их удаляют, оставляя марлевую салфетку, и образованную полость заполняют новыми тампонами. Тампоны меняют несколько раз - до прекращения оттока гнойного отделяемого, после чего потягиванием за нить удаляют и салфетку.

Дренирование можно производить с помощью резиновых, хлорвиниловых и других трубок разного диаметра, которые вводят в рану, полость абсцесса, сустава (при гнойном артрите), плевры (при гнойном плеврите), в брюшную полость (при гнойном перитоните). Образующийся гной, продукты распада тканей, а с ними и микроорганизмы по одному или нескольким дренажам выделяются в повязку. Дренаж может быть соединён трубкой с сосудом, в который наливают какой-либо антисептический раствор; тогда раневое отделяемое будет выделяться в сосуд, уменьшая тем самым загрязнение повязки. Через дренаж в рану или гнойную полость вводят химические антисептические средства, антибиотики, протеолитические ферменты.

Для более эффективного промывания ран и гнойных полостей в них (кроме дренажа для оттока раневого отделяемого) вставляют другую трубку, по ней вводят раствор антибактериального препарата, вместе с которым продукты распада тканей, гной, кровь и фибрин удаляются из раны по дренажу (рис. 3). Таким образом, комбинируя методы физической и химической антисептики, создают условия для проточно-промывного дренирования. Этот метод применяют также при лечении гнойного плеврита и перитонита. Для повышения эффективности метода в качестве промывающего раствора используют протеолитические ферменты, которые способствуют более быстрому расплавлению нежизнеспособных тканей, гноя, фибрина (метод проточного ферментативного диализа).

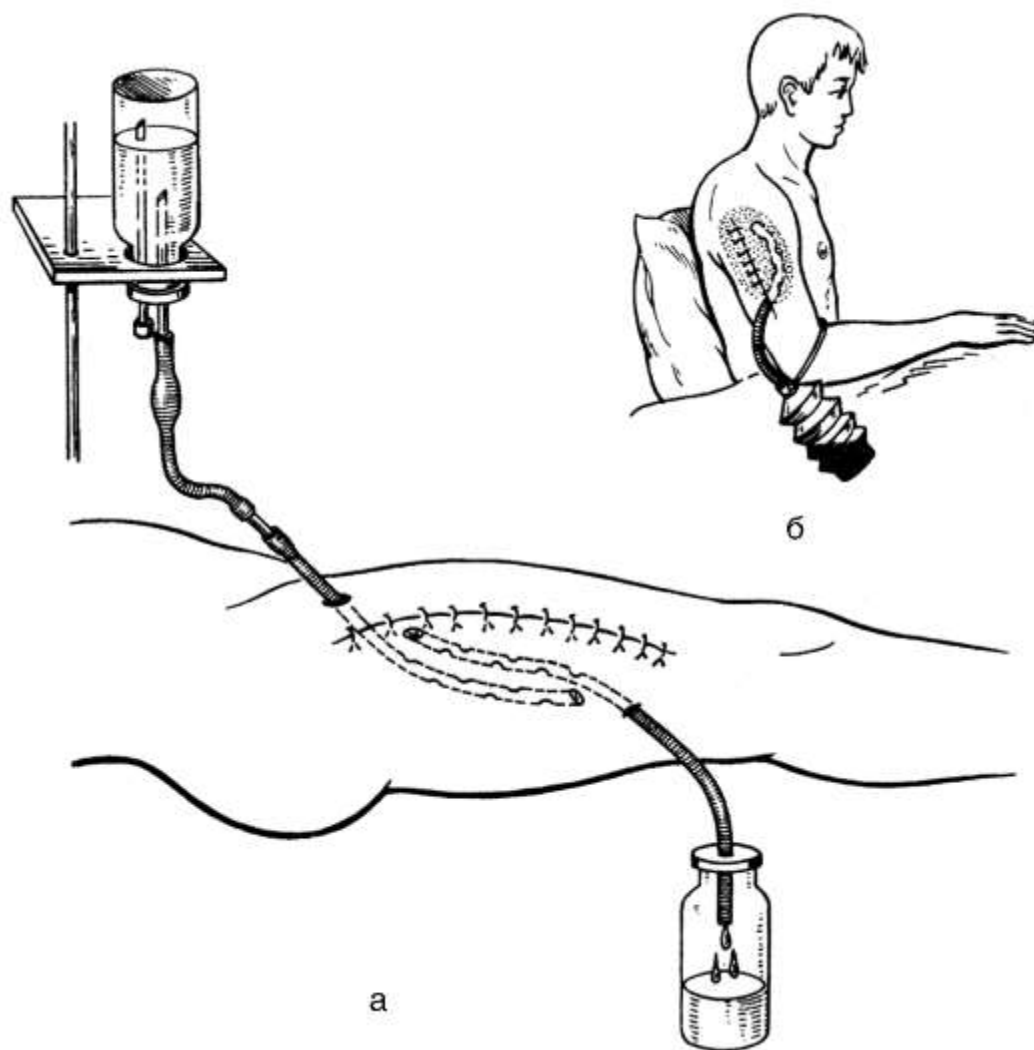


Рис. 3. Промывное дренирование (а), активная аспирация из раны (б)

Если дренируемая полость герметична (рана, зашитая швами, эмпиема плевры, гнойный артрит, полость абсцесса), применяют активную аспирацию (вакуумное дренирование). Разрежение в системе может быть создано с помощью шприца Жане, которым удаляют воздух из герметичной банки с подключённым к ней дренажем, либо с помощью водоструйного отсоса или трёхбаночной системы. Это наиболее эффективный метод дренирования, он также способствует уменьшению полости раны, более быстрому её закрытию и ликвидации воспаления, а при эмпиеме плевры - расправлению поджатого экссудатом лёгкого.

Асептические условия в ране можно создать, поместив конечность с раной или самого больного (при обширных ожогах) в специальную камеру, в которой с помощью установки, показанной на рис. 4, создают абактериальную среду.

Лазерное излучение в виде луча малой мощности обладает бактерицидным эффектом и не оказывает повреждающего действия на ткани. Применяют в основном углекислотный лазер, сфокусированный луч которого оказывает испаряющее действие на некротизированные ткани и микроорганизмы. На стенках и дне раны образуется очень тонкая коагуляционная плёнка, препятствующая проникновению в ткани микроорганизмов и их токсинов. Используют лазерное излучение для лечения ран.

Бактерицидное влияние оказывает *ультразвук (УЗ) низкой частоты*. В жидкой среде (ране, замкнутой полости) УЗ проявляет физические и химические свойства. В среде, подвергшейся воздействию УЗ, создаётся эффект кавитации - возникают ударные волны в виде коротких импульсов с образованием кавитационных пузырьков.

Одновременно под воздействием УЗ происходит ионизация воды с образованием H^+ и OH^- , под влиянием

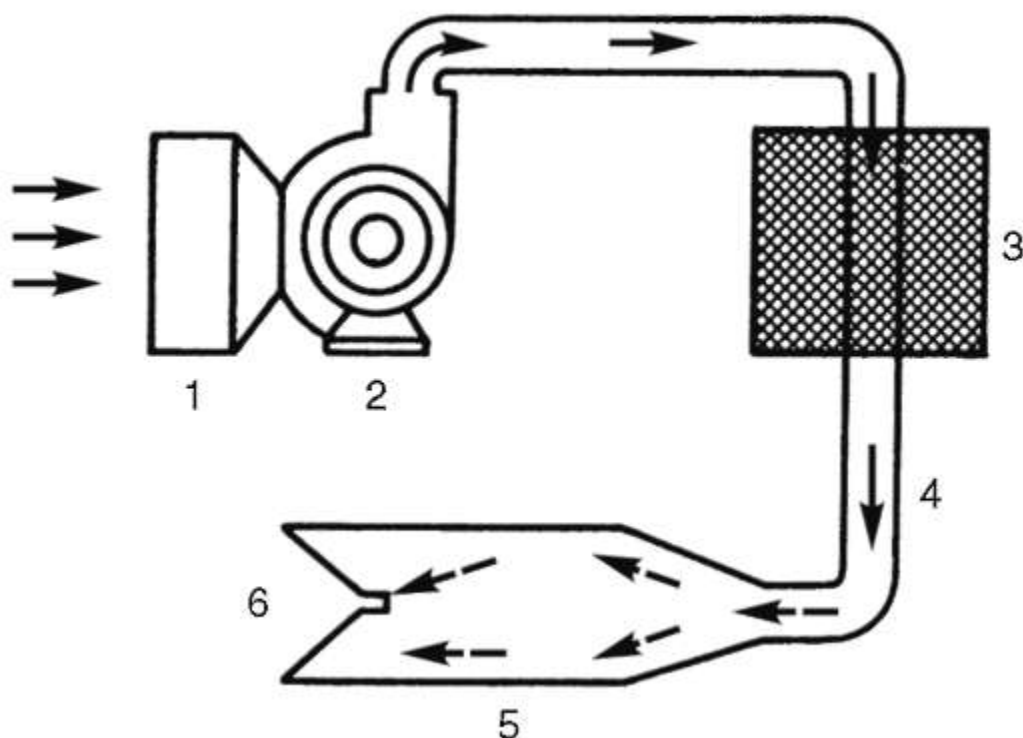


Рис. 4. Установка для лечения ран в абактериальной среде (схема): 1 - входной фильтр; 2 - компрессор; 3 - бактериальный фильтр; 4 - воздуховод; 5 - изолятор (камера); 6 - замок изолятора. В микрообъемной камере прекращаются окислительно-восстановительные процессы. УЗ-кавитацию применяют для обработки ран.

Химическая антисептика

Снижение эффективности антибиотиков в организме определяется рядом условий:

- низкая концентрация препарата в очаге воспаления вследствие недостаточности проникновения его в ткани из-за низкой органотропности или расстройства микроциркуляции;
- инактивация препарата медиаторами и продуктами воспаления вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов, изменения pH, влияния продуктов воспаления и гибели тканей;
- воздействие различных лекарственных препаратов, используемых в комплексном лечении, из-за прямого антагонизма или нарушения фармакокинетики антибиотиков.

Химические антисептики - вещества, используемые для местного применения, позволяющие создать высокую концентрацию антибактериального препарата непосредственно в очаге гнойного воспаления. Препараты более устойчивы к воздействию продуктов воспаления или некроза тканей, чем антибиотики. Антибактериальную активность антисептиков повышает использование других средств и методов антисептики - физических факторов (дренирования, УЗ, энергии лазера, плазмы), некролитических протеолитических ферментов, гипохлорита натрия, биологических (бактериофагов) и др.

Положительными качествами антисептиков являются широкий антибактериальный спектр их действия, в основном бактерицидный эффект, относительно низкая лекарственная устойчивость микроорганизмов к ним с небольшой распространенностью

этих форм. Препараты отличает плохая всасываемость, стабильность при длительном хранении, редкие побочные действия (раздражающее и аллергическое).

Производные нитрофурана. Препараты эффективны в отношении гноеродной кокковой флоры.

*Нитрофура*л применяют в водных растворах 1:5000 для промывания гнойных ран во время перевязки, полости абсцесса и эмпиемы - через дренажи (например, при гнойном плеврите, гнойном свище при остеомиелите) и др.

Фуразидин используют в виде 0,1% раствора для тех же целей, что и нитрофура. Препарат можно применять и внутривенно в дозе 300 мл.

Нитрофура.л входит в состав плёнкообразующего препарата «лифузол» (*Лифузоль*), который выпускается в виде аэрозоля и применяется для лечения поверхностных ран, ожогов. Он образует на поверхности раны защитную плёнку с антимикробным эффектом. Плёнка сохраняется в течение 5-7 дней.

Группа кислот. Для промывания ран, гнойных полостей или гнойных свищей используют 2-3% водный раствор борной кислоты (*Acidum boricum*).

Кислота салициловая (*Acidum salicylicum*) оказывает антибактериальное и кератолитическое действие. Применяют в виде присыпок, мазей, 1% и 2% спиртовых растворов.

Окислители. К этой группе относятся пероксид водорода и перманганат калия, которые при соединении с органическими веществами выделяют атомарный кислород, обладающий антимикробным эффектом.

Раствор пероксида водорода (*Solutio Hydrogenii peroxydi diluta*) применяют в виде 3% водного раствора во время перевязок, для промывания гнойных ран, гнойных свищей, эмпием, абсцессов. Обильная пена, образующаяся при промывании, способствует удалению из раны гноя, фибрина, некротизированных тканей. Обладает дезодорирующим свойством.

Мочевины пероксид (*Hydroperitum*) - комплексный препарат пероксида водорода и мочевины. Выпускается в таблетках. Для промывания ран используют 1% раствор (в 100 мл воды растворяют 2 таблетки).

Калия перманганат (*Kalii permanganas*) применяют при лечении гнойных ран (0,1-0,5% раствор), ожогов (2-5% раствор), для промывания полостей (0,02-0,1% раствор).

Красители.

Бриллиантовый зелёный (*Viride nitens*) используют в виде 1-2% спиртового или водного раствора для смазывания поверхностных ран, ссадин, лечения гнойничковых заболеваний кожи.

Метилтиониния хлорид применяют для смазывания поверхностных ран и ссадин (3% спиртовой раствор), лечения ожогов (1-2% спиртовой раствор) и промывания гнойных полостей (0,02% водный раствор).

Детергенты. *Хлоргексидин* (*Chlorhexidinum*) представляет собой 20% водный раствор хлоргексидина биглюконата. Для промывания ран готовят раствор 1:400, для промывания полостей тела при гнойном воспалении - 1:1000; 1 мл 20% раствора хлоргексидина разводят соответственно в 400 и 1000 мл дистиллированной воды. Выраженным антибактериальным действием обладает бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний. Спектр действия, как и у хлоргексидина, - аэробы, анаэробы, грибы. Применяют 0,01% раствор.

Антибиотики

Среди антибактериальных препаратов важное место занимают антибиотикотики. Применение их в современных условиях представляет значительные трудности, что обусловлено изменением видового состава и свойств микробной флоры - распространением микроорганизмов с лекарственной устойчивостью. Основные возбудители гнойно-воспалительных заболеваний (стафилококки и грамотрицательные бактерии - кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др.) приобрели высокую степень антибиотикорезистентности и даже антибиотикозависимости вследствие мутагенного действия антибиотиков. Среди возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний определённое место занимают условно-патогенные микроорганизмы - неспорообразующие (неклостридиальные) анаэробы и главным образом бактероиды, которые отличаются природной устойчивостью к большинству антибиотиков.

Основными антибиотиками, применение которых показано для лечения и профилактики воспалительных заболеваний, являются следующие.

Пенициллины. Одним из наиболее активных является бензилпенициллин (природный антибиотик). *Полусинтетические пенициллины* разделяют на две группы: 1) пенициллиназоустойчивые (например, оксациллин), активные в отношении грамположительной микробной флоры; их применяют при стафилококковой инфекции различной локализации: пневмонии, абсцессе, эмпиеме плевры, остеомиелите, абсцессе и флегмоне мягких тканей, при ранах; 2) полусинтетические пенициллины широкого спектра действия: ампициллин, карбенициллин; эти препараты эффективны при лечении ожогов, раневой инфекции.

Цефалоспорины. К этой группе относятся цефазолин, цефалексин - цефалоспорины I и II поколения; препараты III поколения - цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон; IV поколения - цефепим.

Аминогликозиды. К ним относятся гентамицин, канамицин, сизомицин, тобрамицин, амикацин (полусинтетический аминогликозид). Препараты оказывают ото- и нефротоксическое действие.

Макролиды (эритромицин, олеандомицин, азитромицин).

Тетрациклины. Эта группа включает тетрациклин, окситетрациклин, полусинтетические тетрациклины - доксициклин.

Фторхинолоны (офлоксацин, цiproфлоксацин, левофлоксацин).

Карбопенемы: имипенем+циластатин, меропенем.

Линкозамины (линкомицин).

Гликопептиды (ванкомицин).

Антибиотиками широкого спектра, воздействующими как на грамотрицательную, так и на грамположительную флору, являются полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны.

Протеолитические ферменты

Протеолитические ферменты относятся к средствам биологической антисептики. Они обладают способностью лизировать (расплавлять) некротизированные ткани, фибрин, гной, оказывают противоотёчное влияние и усиливают лечебный эффект антибиотиков. Известны ферментные препараты *животного происхождения* - трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза, коллагеназа; *бактериального* - террилитин, стрептокиназа, аспераза, ируксол (мазь для ферментативного очищения ран; содержит клострадилпептидазу - фермент протеолитического действия, выделенный из *Clostridium histolyticum*, и хлорамфеникол); *растительного* - папаин, бромелаин.

Ферментные препараты

Ферментные препараты протеолитического действия применяют *местно* при лечении гнойных ран, трофических язв в виде раствора или порошка. На рану или язву, обработанную раствором пероксида водорода или нитрофураля, накладывают салфетки, смоченные раствором ферментов; при обильном раневом отделяемом рану засыпают порошком. Некоторые ферменты применяют в мазях (ируксол, аспераза). Препараты используют до полного очищения ран или язв от некротизированных тканей и гноя. Дозы препаратов указаны в инструкции по их применению.

Растворы ферментов используют для *внутриполостного введения*: в плевральную полость (при гнойном плеврите), полость сустава (при гнойном артрите), полость абсцесса. Препараты вводят путём пункции полостей или через дренажные трубки после предварительного удаления гноя аспирацией. При абсцессе лёгкого, если он не дренируется через бронхи, осуществляют пункцию абсцесса через грудную стенку с введением в его полость раствора ферментов. В полость абсцесса лёгкого ферменты можно доставлять через катетер или бронхоскоп. При остеомиелите ферменты вводят в костномозговой канал или костную полость путём пункции кости иглой или через дренажи, установленные во время операции. Гнойные свищи промывают раствором ферментов. При гнойных заболеваниях лёгких проводят *ингаляции* протеолитических ферментов с помощью ингаляторов.

При лечении воспалительных инфильтратов применяют *электрофорез* ферментов. Для этих целей используют трипсин или химотрипсин.

Как противовоспалительные средства протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) инъецируют *внутримышечно* в дозе 0,07 мг/кг.

Протеолитические ферменты вместе с раствором прокаина могут применяться для инфильтрации тканей при начальных формах воспаления или входить в состав *растворов для прокаиновых блокад*. Так, при начальных формах мастита выполняют ретромаммарную блокаду (см. *Местная анестезия*), в ретромаммарное пространство вводят 70-80 мл 0,25% раствора прокаина, 10 мг химотрипсина или трипсина и 500 000 ЕД канамицина.

Бактериофаги

Для борьбы с микроорганизмами в организме человека применяют вирус бактерий - бактериофаг, способный репродуцироваться в бактериальной клетке и вызывать её лизис.

Бактериофаги отличаются специфическим действием. Используют антистафилококковый, антистрептококковый бактериофаги, бактериофагантоколи. Поливалентный бактериофаг содержит несколько фагов, и его применяют, если возбудитель заболевания неизвестен. После обследования и выявления возбудителя назначают специфический бактериофаг. Бактериофаги используют для орошения гнойных ран, инфильтрации окружающих рану тканей, введения в гнойные полости через дренажи и микроиригаторы. При гнойных заболеваниях лёгких бактериофаг вводят эндотрахеально или непосредственно в полость абсцесса путём его пункции через грудную стенку. При сепсисе специфический бактериофаг инъецируют внутривенно.

Иммунные средства

Для активной иммунизации применяют анатоксины. *Стафилококковый анатоксин* вводят подкожно по 0,1 мл в лопаточную область, затем через каждые 2-3 дня инъекцию повторяют, увеличивая дозу на 0,1 мл, постепенно её доводят до 1 мл. В экстренных случаях перед операцией вводят 0,5 мл стафилококкового анатоксина.

Столбнячный анатоксин применяют для плановой и экстренной профилактики столбняка. Инъекцию препарата в экстренных случаях сочетают с профилактической дозой противостолбнячной сыворотки (см. *Раны*).

Для пассивной иммунизации применяют препараты, содержащие антитела к тем или иным возбудителям хирургической инфекции.

Антистафилококковая гипериммунная плазма представляет собой нативную (жидкую или замороженную) плазму крови доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином. Титр антистафилококковой плазмы должен быть не менее 6 МЕ. Применяют плазму из расчёта 4-6 мл/кг, вводят внутривенно при тяжёлых инфекционных заболеваниях, вызванных стафилококками (сепсисе, гнойном перитоните, остеомиелите и др.). Препарат вводят однократно или повторно в зависимости от состояния больного.

Для целенаправленной иммунотерапии применяют *антисинегнойную, антиколибациллярную гипериммунную плазму*, содержащую соответствующие антитела.

Антистафилококковый γ -глобулин изготавливают из крови доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином. В 1 мл препарата содержится 20-50 МЕ антистафилококкового анитоксина. Выпускается в стерильном виде в запаянных ампулах. Одна лечебная доза препарата составляет 100 МЕ анитоксина. Применяют антистафилококковый γ -глобулин для лечения и профилактики заболеваний стафилококковой природы - сепсиса, перитонита, плеврита, остеомиелита и др. Препарат вводят внутримышечно.

Иммуноглобулин человеческий нормальный - лиофилизированный поливалентный иммуноглобулин человека. Препарат обладает широким набором антител против бактерий, вирусов и других возбудителей. Вводят его внутривенно при тяжёлых бактериальных инфекциях, в том числе при сепсисе, в дозе 0,4-1,0 г/кг ежедневно в течение 1-4 дней.

Противостолбнячный γ -глобулин изготавливают из крови доноров, иммунизированных столбнячным анатоксином. Выпускается в запаянных ампулах в стерильном виде, в 1 мл раствора содержится 150 МЕ противостолбнячных антител. Применяют для профилактики и лечения столбняка. Препарат вводят внутримышечно. Иммунитет сохраняется до 1 мес.

Противостолбнячная сыворотка - иммунная сыворотка, полученная из крови животных (лошадей), иммунизированных столбнячным анатоксином. Одна ампула сыворотки содержит 1500-3000 МЕ, профилактическая доза сыворотки - 3000 МЕ. Однократное введение профилактической дозы сыворотки защищает от столбняка на срок до 5 дней. Лечебная доза сыворотки превышает профилактическую в 10 раз. Во всех случаях сыворотку вводят с предосторожностями из-за опасности анафилактической реакции.

Противогангренозная сыворотка - иммунная сыворотка животных (лошадей), содержащая антитела к четырём основным возбудителям газовой (анаэробной) гангрены - *Clostridium perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*. Применяют с профилактической и лечебной целью. С профилактической целью сыворотку вводят внутримышечно, с лечебной - внутривенно с предосторожностями (из-за опасности аллергических реакций).

Иммуностимулирующие препараты

К иммуностимулирующим препаратам, повышающим неспецифическую иммунологическую защиту организма, относятся продигозан, лизоцим, левамизол.

Продигозан - бактериальный полисахарид, стимулирует лейкопоз, активирует Т-систему иммунитета, стимулирует фагоцитоз. Показанием к его назначению служат снижение активности фагоцитоза и угнетение лейкопоза, что выражается в уменьшении количества лимфоцитов и моноцитов, а по данным иммунограммы - в снижении

количества циркулирующих в крови В-лимфоцитов. Препарат назначают по 50 мкг 4 раза в сутки с интервалом 3-4 дня.

Левамизол стимулирует образование Т-лимфоцитов, фагоцитов, повышает синтез антител. Препарат (6 раз в сутки, через день) назначают при уменьшении количества Т-лимфоцитов в крови, угнетении фагоцитоза. Курсовая доза 150 мг.

Лизоцим - естественный гуморальный фактор неспецифической реактивности, действует бактерицидно. Препарат повышает неспецифическую защиту организма, усиливает действие антибиотиков.

Тимуса экстракт - препарат, полученный из вилочковой железы (тимуса) крупного рогатого скота, стимулирует иммунологические процессы - усиливает реакцию клеточного иммунитета и фагоцитоз, регулирует количество Т- и В-лимфоцитов. При острых и хронических гнойных процессах, сопровождающихся снижением клеточного иммунитета, назначают внутримышечно по 10-30 мг тимуса экстракта ежедневно в течение 5-20 дней; для профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений перед операцией вводят в течение 5-7 дней по 10-20 мг. Препарат разводят изотоническим раствором хлорида натрия непосредственно перед инъекцией.

Предупреждение эндогенного инфицирования ран

Профилактику инфицирования раны во время операции из эндогенных источников проводят различными методами. Предупредить контактное инфицирование помогает тщательное соблюдение техники оперативного вмешательства: последовательное выполнение хирургических приёмов, изоляция раны с помощью салфеток, полотенец от возможного попадания гноя при вскрытии инфицированного органа (например, толстой кишки), брюшной полости (при гнойном перитоните), удалении червеобразного отростка, жёлчного пузыря в случае их гнойного воспаления и т.д. После «грязного» этапа операции обязательна смена инструментов, салфеток, перчаток, при необходимости - операционного белья.

- 1) стерилизация белья;
- 2) стерилизация инструментов;
- 3) стерилизация шовного материала;
- 4) обработка рук хирурга;
- 5) обработка операционного поля.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 1, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - 1, 2, 4, 5.

5. Бактерицидное действие ультразвука проявляется в:

- 1) разрушении тромбов;
- 2) изменении проницаемости оболочки микробной клетки;
- 3) кавитации;
- 4) расщеплении молекул воды;
- 5) появлении мутации бактериальных клеток.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3; Б - 2, 3; В - 2, 4; Г - 1, 4; Д - 3, 5.

6. Стерилизация инструментов, бывших в контакте с анаэробной инфекцией, осуществляется:

- А) обжиганием;
- Б) автоклавированием в течение 1 ч;

В) кипячением в растворе натрия гидрокарбоната в течение 30 мин; Г) дробной стерилизацией;

Д) парами формалина. Выберите правильный ответ.

7. Какие из перечисленных веществ применяются для обработки рук хирурга?

- 1) первомур;
- 2) новосепт;
- 3) даритель;
- 4) этанол;
- 5) хлорамин.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 1, 2, 3, 5; В - 2, 3, 4, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 2, 4, 5.

8. Обработка рук первомуром предусматривает:

- 1) мытьё рук щётками;
- 2) мытьё рук проточной водой с мылом;
- 3) мытьё рук первомуром в течение 1 мин;
- 4) мытьё рук первомуром в течение 3 мин;
- 5) смазывание ногтевых фаланг раствором йода.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4, 5; Б - 2, 3; В - 2, 4; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 5, 9.

9. Каковы основные компоненты препарата С-4?

- А) пероксид водорода + этанол;
Б) пероксид водорода + муравьиная кислота;
В) пероксид водорода + раствор аммиака; Г) пероксид водорода + метиловый спирт; Д) пероксид водорода + ртути дихлорид. Выберите правильный ответ.

10. Стерилизовать операционное бельё в автоклаве при давлении пара 2 атм следует:

- А) 2 ч; Б) 1 ч;
В) 45 мин; Г) 30 мин; Д) 20 мин.

Выберите правильный ответ.

11. Какой из непрямых методов контроля за стерильностью наиболее достоверен?

- А) показания манометра; Б) термометрия;
В) плавление антипирина;
Г) плавление бензойной кислоты; Д) бактериологический контроль. Выберите правильный ответ.

12. Какой из перечисленных методов применяют для стерилизации цистоскопов, лапароскопов, торакокопов?

- 1) обжигание;
- 2) кипячение в течение 30 мин в 2% растворе гидрокарбоната натрия;
- 3) автоклавирование;
- 4) газовая стерилизация;
- 5) стерилизация в спиртовом растворе хлоргексидина.

4, 5. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3; В - 2, 4; Г - 2, 5; Д -

13. Соблюдается следующий режим стерилизации в сухожаровых шкафах:

- А) 0,5 ч при 200 °С; Б) 1 ч при 180 °С;
- В) 1 ч при 220 °С; Г) 2 ч при 180 °С; Д) 2 ч при 220 °С.

Выберите правильный ответ.

14. Какой метод относится к механической антисептике?

- А) проточное дренирование раны; Б) вакуумное дренирование раны;
- В) первичная хирургическая обработка раны; Г) ультразвуковая кавитация раны;
- Д) проточный ферментативный диализ. Выберите правильный ответ.

15. К методам физической антисептики относят:

- 1) дренирование раны;
- 2) промывание раны раствором хлоргексидина;
- 3) некрэктомию;
- 4) ультразвуковую кавитацию;
- 5) иммунотерапию.

5. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 1, 4; Г - 2, 4; Д - 3,

16. К методам биологической антисептики относят:

- 1) применение вакцин и сывороток;
- 2) применение сульфаниламидов;
- 3) применение нитрофуранов;
- 4) применение антибиотиков;
- 5) применение протеолитических ферментов.

2, 5; Д - 1, 3, 5.

17. Какие методы относятся к физической антисептике?

- 1) ультразвуковая кавитация раны;
- 2) антибиотико-прокаиновая блокада гнойно-воспалительного очага;
- 3) проточный диализ;
- 4) прижигание поверхностных ран раствором серебра нитрата;
- 5) вакуумное дренирование раны.

3, 4; Д - 1, 3, 5.

18. Антисептиком, относящимся к окислителям, является:

- 1) пероксид водорода;
- 2) перманганат калия;
- 3) фенол;
- 4) хлорамин;
- 5) нитрат серебра.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 3, 4, 5; Г - 1, 2; Д - 1, 3, 4.

19. Антисептиком, относящимся к группе галоидов, является:

- А) перманганат калия;
- Б) гидроксиметилхиноксалиндиоксид;
- В) фенол; Г) йод;
- Д) нитрат серебра. Выберите правильный ответ.

20. Из перечисленных антибиотиков ототоксическое и нефротоксическое действие оказывают:

- А) пенициллины; Б) аминогликозиды;
- В) тетрациклины; Г) цефалоспорины; Д) макролиды.

Выберите правильный ответ.

21. Какие препараты относятся к средствам химической антисептики:

- 1) пенициллины;
- 2) формалин;
- 3) нистатин;
- 4) нитрофурал;
- 5) гидроксиметилхиноксалиндиоксид.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 2, 4, 5; В - 2, 3, 4; Г - 3, 4, 5; Д - 2, 3, 5.

22. Стерилизуют в парах формалина:

- А) халаты;
- Б) цистоскопы;
- В) резиновые перчатки; Г) шприцы;
- Д) руки хирурга.

Выберите правильный ответ.

23. Механизмом действия протеолитических ферментов при гнойных процессах является:

- 1) лизис некротизированных тканей;
- 2) повышение свёртываемости крови;
- 3) фибринолиз;
- 4) потенцирование действия антибиотиков;
- 5) противоотёчное действие.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 1, 3, 4, 5; В - 1, 2, 4, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

24. Какие препараты относятся к группе активирующих неспецифическую иммунобиологическую реактивность?

- 1) противогангренозная сыворотка;
- 2) стафилококковый анатоксин;
- 3) продигиозан;

- 4) левамизол;
- 5) противостолбнячная сыворотка;
- б) тимуса экстракт.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 2, 4, 6;

В - 3, 4, 6; Г - 3, 4, 5; Д - 4, 5, 6.

25. Протеолитическими ферментами животного происхождения являются:

- 1) папаин;
- 2) трипсин;
- 3) химотрипсин;
- 4) стрептокиназа;
- 5) террилитин.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 5; В - 2, 3; Г - 2, 3, 4; Д - 1, 4.

26. Активную иммунизацию больного можно произвести, используя следующие препараты:

- 1) стафилококковый анатоксин;
- 2) антистафилококковый γ -глобулин;
- 3) бактериофаг;
- 4) левамизол;
- 5) столбнячный анатоксин.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1,3, 4; Б - 1, 2, 4;

В - 1, 2, 3; Г - 2, 3; Д - 1.

27. Какие препараты повышают неспецифическую иммунологическую защиту?

- 1) продигиозан;
- 2) стафилококковый анатоксин;
- 3) лизоцим;
- 4) бактериофаг;
- 5) левамизол.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 4, 5.

28. Лучи лазера высокой энергии оказывают следующее действие:

- 1) изменяют химические реакции в тканях;
- 2) повышают температуру в тканях;
- 3) уничтожают микроорганизмы;
- 4) резко повышают внутриклеточное и внутритканевое давление;
- 5) усиливают размножение молодых клеток.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3; Б - 1, 5; В - 2, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 2, 3.

Глава 3. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Анестезиология - наука об обезболивании и методах защиты организма больного от чрезвычайных воздействий операционной травмы.

Обезболивания и предупреждения нежелательного воздействия хирургического вмешательства достигают с помощью местной анестезии (обезболивания с сохранением сознания) или наркоза (обезболивания с временным исключением сознания и рефлексов).

3.1. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Дошедшие до нас из Древнего Египта письмена свидетельствуют о том, что ещё в III-V тысячелетии до н.э. проводились попытки обезбоживания при хирургических вмешательствах с помощью настоек опия, белладонны, мандрагоры, алкоголя и т.д. Однако эффективность такого обезбоживания, безусловно, была мизерной, и даже самая незначительная операция часто заканчивалась смертью пациента от болевого шока.

16 октября 1846 г. считается официальной датой рождения современной анестезиологии. В этот день американский дантист Уильям Томас Мортон публично продемонстрировал наркоз диэтиловым эфиром при удалении опухоли подчелюстной области и наглядно доказал, что безболезненное выполнение хирургических операций возможно. Ему принадлежит и приоритет в разработке прототипа современного наркозного аппарата - испарителя диэтилового эфира. Несколько месяцев спустя эфирный наркоз стал применяться в Англии, Франции, а 7 февраля 1847 г. он впервые был применён в Москве Ф.И. Иноземцевым.

Следует отметить, что ещё в 1844 г. Г. Уэлс (США) обнаружил анестезирующее действие динитроген оксида («веселящий газ») при экстракции зубов. Однако официальная демонстрация метода перед хирургами оказалась неудачной, и наркоз динитроген оксидом на долгие годы был дискредитирован, хотя сегодня комбинированный наркоз динитроген оксидом используют в хирургической практике.

Споры учёных разных стран о первооткрывателях наркоза разрешило время. Основоположниками наркоза считают У.Т. Мортон, его учителя Ч. Джексона и Г. Уэлса. Однако справедливости ради, для восстановления истины и приоритета следует привести исторический факт, к сожалению не отмеченный современниками и забытый соотечественниками. В 1844 г. в газете «Русский инвалид» была опубликована статья Я.А. Чистовича «Об ампутации бедра при посредстве серного эфира». Поскольку все три факта первого применения наркоза имели место независимо друг от друга и приблизительно в одно и то же время, первооткрывателями наркоза следует считать У.Т. Мортон, Г. Уэлса и Я.А. Чистовича.

Третье классическое средство для наркоза открыто англичанином Джеймсом Юнгом Симпсоном. 18 ноября 1847 г. им была опубликована работа о применении хлороформного наркоза при родах. Вначале этот метод получил широкое распространение в медицинском мире и довольно успешно конкурировал с эфирным. Однако высокая токсичность хлороформа, малая терапевтическая широта и соответственно частые осложнения постепенно привели почти к полному отказу от этого вида наркоза. Несмотря на изобретение в 1860-е годы довольно точного испарителя для хлороформа, этот вид анестезии так и не был реабилитирован. Немаловажной причиной этого послужил факт синтеза современных, менее токсичных средств для наркоза: циклопропана, галотана.

Большое значение имел факт проведения эфирного наркоза в России Ф.И. Иноземцевым менее чем через 4 мес после демонстрации У. Т. Мортон и спустя 3 года после публикации Я.А. Чистовича. Неоценимый вклад в развитие анестезиологии внёс Н.И. Пирогов. Он очень скоро стал горячим сторонником наркоза и одним из первых

применил в России наркоз диэтиловым эфиром и хлороформом, экспериментально разработал и изучил методы наркоза, создал аппарат для эфирного наркоза («этеризации»), первым указал на отрицательные свойства наркоза, возможные осложнения, необходимость знания клинической картины наркоза, внедрил эфирный и хлороформный наркоз в военно-полевую хирургию. В Севастопольской кампании 1854-1855 гг. под руководством Н.И. Пирогова было проведено около 10 000 операций под наркозом без единого случая смерти от него. В 1847 г. Н.И. Пирогов первым в России применил наркоз при родах, затем разработал методики прямокишечного, внутрисосудистого, внутритрахеального эфирного наркоза, высказал идею поверхностного «лечебного» наркоза.

Идеи Н.И. Пирогова послужили предпосылкой для развития внутривенного наркоза. Впервые внутривенный гедоналовый наркоз был применён профессором Петербургской военно-медицинской академии С.П. Фёдоровым, который использовал гедонал, полученный фармакологом Н.П. Кравковым. В последующем этот метод приобрёл мировую известность под названием «русского». Открытие Н.П. Кравковым и С.П. Фёдоровым в 1909 г. внутривенного гедоналового наркоза послужило началом разработки современного неингаляционного, а также комбинированного, или смешанного, наркоза.

Параллельно с поисками новых ингаляционных анестетических препаратов велась разработка неингаляционных видов наркоза. В 30-е годы XX в. были предложены для внутривенного наркоза производные барбитуровой кислоты - гексобарбитал и тиопентал натрия. Эти препараты не потеряли своего значения в анестезиологической практике до настоящего времени и являются средствами для внутривенного наркоза. В 60-е годы XX в. были синтезированы и внедрены в клиническую практику оксибат натрия - вещество, близкое к естественным метаболитам и обладающее мощным антигипоксантным эффектом, и пропанидид - анестетический препарат ультракороткого действия для внутривенного наркоза.

Наряду с развитием общей анестезии активно разрабатывались и совершенствовались методы местной анестезии. В развитие этого раздела обезболивания большой вклад внесли В.К. Анреп, М. Оберст, Г. Браун, А.И. Лукашевич, А. Вир и др. В 1905 г. А. Эйнгорн синтезировал прокаин - и местная анестезия получила широкое распространение. А.В. Вишневский детально разработал и внедрил в клиническую практику методы инфльтрационной анестезии прокаином.

Попытки синтеза идеального вещества для мононаркоза - внутривенного или ингаляционного - оказались безуспешными. Более перспективным вариантом наркоза, удовлетворяющего основные требования хирургов, стало сочетание нескольких препаратов, позволяющих за счёт потенцирующего эффекта снизить дозы токсичных средств (в частности, диэтилового эфира, хлороформа). Однако и этот вид наркоза обладал существенным недостатком, так как достижение хирургической стадии наркоза и расслабление мышц отрицательно сказывались на функциях дыхания, кровообращения и т.д.

Совершенно новая эпоха в анестезиологии началась с 1942 г., когда канадские учёные Гриффит и Джонсон применили во время наркоза препарат кураре интокострин. В последующем были синтезированы курареподобные препараты короткого и длительного действия, которые прочно вошли в анестезиологическую практику. Появился новый вид наркоза - эндотрахеальный с вариантами искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ). Это послужило толчком к разработкам различных модификаций аппаратов искусственного дыхания и, естественно, качественно нового направления в торакальной хирургии, сложных оперативных вмешательств на органах брюшной полости, центральной нервной системе (ЦНС) и т.д.

Дальнейшее развитие анестезиологии связано с разработкой принципов многокомпонентной анестезии, суть которой состоит в том, что, используя сочетание препаратов для наркоза и других медикаментозных средств (комбинация наркотических средств с ганглиоблокаторами, транквилизаторами, миорелаксантами и т.д.), можно целенаправленно воздействовать на определённые структуры нервной системы.

Этот принцип способствовал разработке в 1950-е годы Лабари и Гюгенаром метода гибернации и нейроплегии с помощью литических смесей. Однако глубокая нейровегетативная блокада и гибернация в настоящее время в анестезиологической практике не применяются, так как хлорпромазином, входящим в состав «коктейля», подавляются компенсаторные реакции организма больного.

Наибольшее распространение получила разновидность нейроплегии - нейролептаналгезия (НЛА), позволяющая проводить оперативные вмешательства с достаточной степенью обезболивания без глубокой депрессии ЦНС. Анестезия поддерживалась фентанилом, дроперидолом (внутривенно) и эндотрахеально динитрогеном с кислородом.

Основоположителем электронаркоза является французский учёный Лемон, который впервые в 1902 г. провёл эксперименты на животных.

В настоящее время этот вид наркоза используется в акушерской практике, для него применяется специальный прибор «Электронаркоз», как правило, в комбинации с небольшим количеством анальгетических, противосудорожных и седативных средств. Преимущества использования в акушерстве этого вида обезболивания перед другими очевидны, так как все химические анестезирующие средства угнетающе влияют на сократительную способность матки, проникают через плацентарный барьер, воздействуя на плод.

Иглоанестезия полного обезболивания, как правило, не обеспечивает, но значительно снижает чувствительность к боли. Проводится в комбинации с анальгетическими средствами в малых дозах. Этот вид анестезии выполняется только анестезиологами, прошедшими курс акупунктуры.

В период Великой Отечественной войны 1941-1945 гг. проблема обезболивания с успехом разрешалась с помощью местной инфильтрационной анестезии, а также эфирного масочного наркоза.

Большой вклад в развитие отечественной анестезиологии в послевоенный период внесли хирурги И.С. Жоров, А.Н. Бакулев, А.А. Вишневский, Е.Н. Мешалкин, Б.В. Петровский, А.М. Амосов и др. Они активно способствовали созданию современной наркозной и дыхательной аппаратуры, разработке новых методов анестезии, а главное - воспитали многочисленных учеников, возглавивших анестезиологическую службу в нашей стране.

3.2. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местная анестезия - обратимое устранение болевой чувствительности в определённой части тела, вызванное действием специальных лекарственных средств.

В настоящее время около 50% операций, диагностических и лечебных процедур выполняются под местной анестезией. Показания к местной анестезии определяются её преимуществами: не требуется специальной длительной предоперационной подготовки; её можно применять в случаях, когда имеются противопоказания к наркозу; больной не нуждается в постоянном послеоперационном наблюдении, как после наркоза. Под местной анестезией выполняют операции в амбулаторных условиях. Местная анестезия показана в случаях, когда проведение операции под интубационным наркозом связано с большим риском для жизни больного. К этой группе больных относятся лица пожилого и

старческого возраста, истощённые, страдающие дыхательной и сердечнососудистой недостаточностью. В этих случаях наркоз может быть опаснее самой операции.

К достоинствам местной анестезии следует отнести безопасность метода, возможность применять в массовом порядке в условиях чрезвычайных обстоятельств, простота выполнения (процедуры проводятся самим хирургом); нет необходимости углубленного наблюдения за больным после операции и можно быстро активизировать больного. Сохранность сознания, возможность ускорить наблюдение и уход за больными (приём пищи, отсутствие расстройств дыхания, нарушения мочеиспускания), более продолжительный обезболивающий эффект после операции, возможность быстро эвакуировать, транспортировать больного (раненого) - положительные качества местной анестезии.

Противопоказания для местной анестезии:

- 1) непереносимость больным анестезирующих средств вследствие повышенной индивидуальной чувствительности;
- 2) возраст моложе 10 лет;
- 3) наличие у больных нарушений психики, повышенной нервной возбудимости;
- 4) наличие воспалительных или рубцовых изменений в тканях, препятствующих выполнению инфильтрационной анестезии;
- 5) продолжающееся внутреннее кровотечение, для остановки которого необходима срочная операция.

Препараты для местной анестезии

Различают две группы местноанестезирующих препаратов - группа прокаина (новокаина) и группа лидокаина. По продолжительности анестезирующего действия лидокаины выше, чем прокаины, и действие препаратов этой группы наступает раньше. Использование вместе с анестетиком сосудосуживающих препаратов, например адреналина, позволяет пролонгировать анестезирующий эффект за счёт уменьшения резорбции препарата.

В основе обезболивающего действия местных анестетиков лежит блокада нервной проводимости, обусловленная действием препарата на мембрану нервной клетки. Вначале наступает анальгезия - утрата болевой чувствительности, затем температурной и наконец тактильной, в последнюю очередь исчезает мышечная и висцеральная чувствительность; восстановление чувствительности происходит в обратном порядке.

Токсичность местных анестетиков, применяемых в низких концентрациях, невысока и увеличивается при повышении концентрации. Следует учитывать, что токсичность препаратов резко возрастает (в 10-15 раз) при попадании препаратов в кровь. Поэтому при проведении анестезии необходимо следить за тем, чтобы препарат не был случайно введен в кровь, для чего используют такой приём: после вкола иглы потягивают шприцем (выполняют аспирацию), и при появлении крови в шприце препарат вводить нельзя.

Основные препараты для местной анестезии и их свойства приведены в табл. 1.

При общей подготовке к операции больного знакомят с особенностями местной анестезии: сохраняются сознание, тактильная и глубокая чувствительность, но отсутствует ощущение боли. Это *психологическая подготовка*. Перед операцией проводят премедикацию (инъекции растворов тримеперидина, атропина, дроперидола), больным с лабильной нервной системой за несколько дней до операции назначают транквилизаторы.

Таблица 1. Фармакологическая характеристика местных анестетиков

Препарат	Эффективность	Токсичность	Применяемые концентрации, %		
			Анестезия инфильтрационная	Анестезия нервных стволов и сплетений	Анестезия эпидуральная
Прокаин	1	1	0,25–0,5	2	1,5–3
Лидокаин	3	1,5	0,25–0,5	2	1–2
Мепивакаин	3	2	0,25–0,5	1–1,5	1–2
Бупивакаин	15	10	0,125–0,25	0,375–0,5	0,25–0,75
Тетракаин	15	12	0,1–0,15	0,15–0,3	0,2–0,5
Ропивакаин	15	10	0,2–0,75	0,75	0,2–0,75

Способы местной анестезии, прокаиновые блокады

Поверхностная местная анестезия достигается путём использования аэрозольных форм препаратов. Орошением слизистых оболочек достигается анестезирующий эффект, позволяющий выполнить эндоскопические исследования и мини-операции (эзофагогастродуоденоскопия, бронхоскопия, ларингоскопия). Аппликации раствора, использование раствора в виде капель (в офтальмологии, в ЛОР-практике) позволяют безболезненно выполнять поверхностные манипуляции.

Потенцирование эффекта. Эффективность местной анестезии повышается при сочетании с лекарственными средствами нейролептического действия (дроперидолом) и наркотическими анальгетиками (фентанилом). При сочетанном обезболивании, включающем местную анестезию и НЛА, повышается эффект местной анестезии при одновременном благоприятном воздействии нейролептиков на психоэмоциональное состояние больного.

НЛА и центральную аналгезию применяют для потенцирования эффектов различных видов местной анестезии (инфильтрационной, проводниковой, спинномозговой, эпидуральной), что позволяет уменьшить дозу (и тем самым токсическое действие) как местных анестезирующих, так и наркотических веществ.

Осложнения местного обезбоживания связаны с аллергическими реакциями на введение анестезирующего препарата, передозировкой последнего или эpineфрина. Индивидуальная повышенная чувствительность к местным анестезирующим веществам проявляется в виде кожной сыпи, зуда, отёка Квинке, ларингоили бронхоспазма. Для купирования аллергических реакций применяют антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, спазмолитические средства.

Передозировка анестезирующего вещества при местной анестезии наступает, когда в кровяное русло попадает большое количество препарата. Симптомами передозировки являются беспокойство больного, гиперемия кожи, учащение пульса, повышение АД, судороги. В тяжёлых случаях при нарастающей интоксикации развиваются кома, коллапс, остановка дыхания и сердца. Лёгкие проявления передозировки удаётся ликвидировать введением барбитуратов, наркотических средств, вдыханием кислорода. В тяжёлых случаях применяют сердечные и сосудорасширяющие средства, осуществляют трансфузии противошоковых кровезаменителей, ИВЛ, при остановке сердечной деятельности - массаж сердца.

Профилактика осложнений местной анестезии заключается в выяснении анамнестических данных о переносимости препаратов и соблюдении методики её проведения.

Инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому

Инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому соединяет в себе положительные качества инфильтрационной и проводниковой анестезии.

Анатомически метод основан на особенностях строения фасциальных образований. Раствор анестезирующего вещества, вводимый под давлением в эти футляры, распространяется в них и проникает к нервам и нервным окончаниям. Тугие прокаинозные инфильтраты продвигаются (ползут) по футлярам и сливаются между собой, именно поэтому А.В. Вишневский назвал свой способ анестезии методом ползучего инфильтрата.

Обезболивание проводит хирург в процессе операции, пользуясь попеременно, по мере рассечения слоя тканей, шприцем и скальпелем.

Инфильтрацию тканей нужно осуществлять до вскрытия футляра, так как при рассечении или случайном повреждении последнего раствор анестезирующего вещества будет выливаться в рану, вследствие чего создать плотный ползучий инфильтрат, а значит, и добиться достаточного обезболивающего эффекта будет невозможно. Тугая инфильтрация тканей обезболивающим раствором осуществляет гидравлическую препаровку тканей, в инфильтрате легко определяются сосуды, нервы, что позволяет избежать их повреждения, облегчает остановку кровотечения. Для инфильтрационной анестезии используют 0,25% растворы прокаина или лидокаина с добавлением эpineфрина (3 капли раствора эpineфрина 1:1000 на 100 мл раствора анестетика). Для футлярной анестезии расходуется большое количество раствора (до 800 и даже 1000 мл), но благодаря низкой концентрации анестетика и вытеканию в рану раствора при вскрытии футляров интоксикации в ходе операции не происходит.

Примером может служить обезболивание при операциях на щитовидной железе. Для проведения анестезии пользуются двумя шприцами (2- и 5-миллилитровыми или 5- и 10-миллилитровыми). Для обезболивания кожи анестезирующий раствор вводят тонкой иглой внутривенно, создавая желвак в виде «лимонной корочки» по всей линии разреза кожи (рис. 5). Каждый укол делают у края желвака, образованного предыдущим уколом. Через инфильтрированную кожу вводят прокаин в подкожную клетчатку. Достаточная инфильтрация подкожной клетчатки определяется приподниманием в виде валика всей области разреза.

После рассечения кожи, подкожной клетчатки и подкожной мышцы шеи обезболивающий раствор вводят по средней линии, инфильтрируя мышцы, и затем - под мышцы в направлении сверху, снизу и в стороны.

Нагнетание прокаина под мышцы приводит к распространению его под средним листком фасции шеи, при этом он в виде футляра охватывает щитовидную железу.

После рассечения мышц шеи и вывихивания в рану доли щитовидной железы производят дополнительную инфильтрацию обезболивающим раствором тканей у верхнего и нижнего полюсов железы и по задней её поверхности.

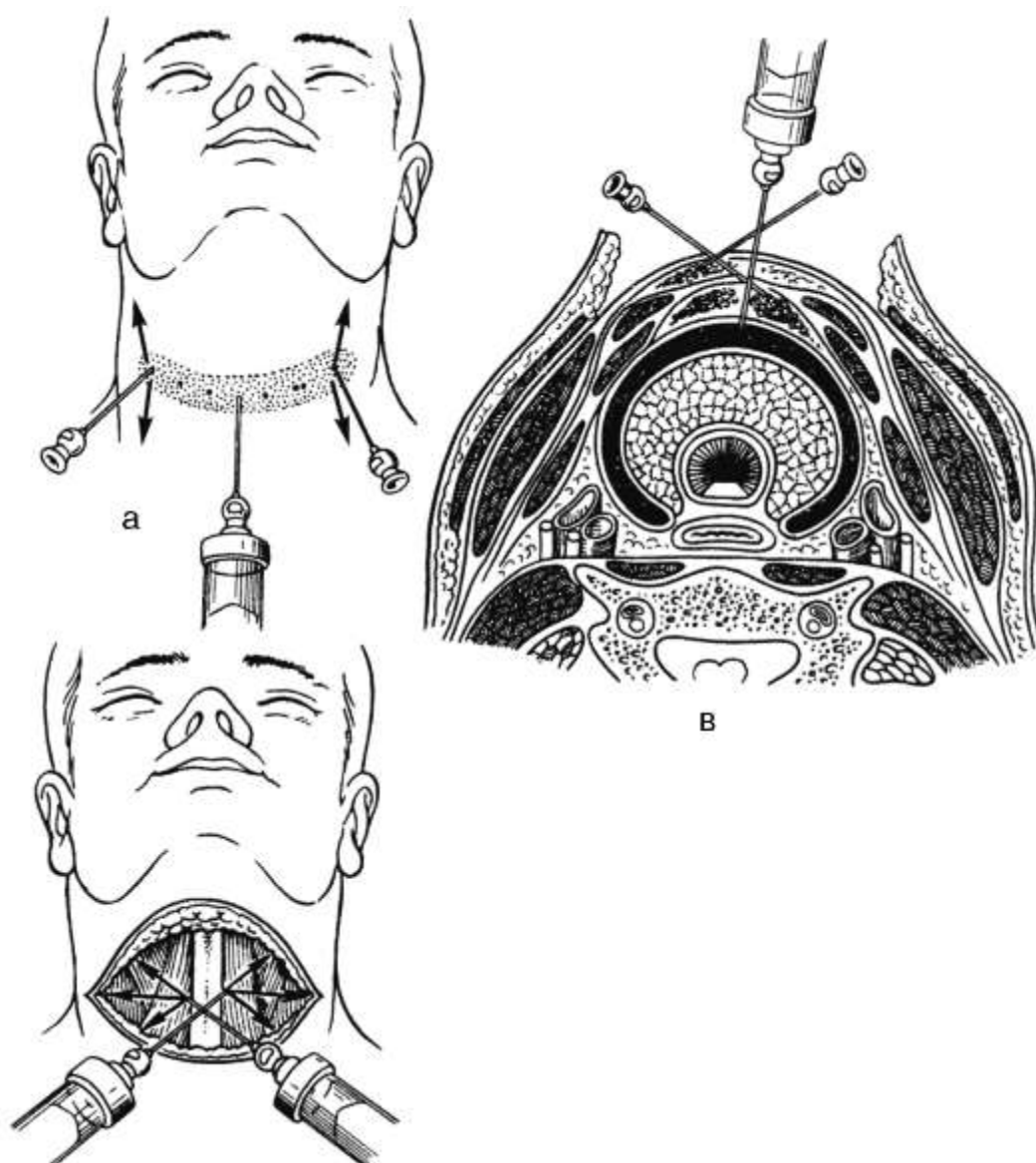


Рис. 5. Инфильтрационная анестезия при резекции щитовидной железы: *а* - анестезия кожи и подкожной клетчатки по линии разреза («лимонная корочка»); *б* - введение прокаина под мышцы шеи; *в* - ползучий инфильтрат, окружающий щитовидную железу

Регионарная анестезия

Регионарную анестезию осуществляют для обезболивания определённой топографической области или части тела. Существуют следующие виды регионарной анестезии: проводниковая, внутрисосудистая (внутривенная, внутриартериальная), внутрикостная, спинномозговая, эпидуральная и др.

Проводниковая анестезия. Разделяют следующие её виды: анестезия нервных стволов, анестезия нервных сплетений, анестезия нервных узлов (паравертебральная), спинномозговая и эпидуральная (перидуральная) анестезия. Анестетик вводят пери или эндоневрально.

Проводниковую анестезию пальца по Лукашевичу-Оберступ применяют при операциях на пальце (при панарициях, ранах, опухолях). На основание пальца накладывают резиновый жгут, дистальнее которого на тыльной поверхности основной фаланги анестезируют кожу, подкожную клетчатку и далее продвигают иглу до кости (рис. 6). После этого иглу перемещают сначала на одну сторону костной фаланги и вводят 2-3 мл 1-2% раствора прокаина или лидокаина, затем таким же количеством прокаина

анестезируют другую сторону. Таким образом, прокаин вводят в непосредственной близости от нервов пальца, которые проходят по его боковой поверхности.

Межрёберную анестезию используют при переломах рёбер. Отступив на несколько сантиметров от места перелома ребра по направлению к позвоночнику, анестезируют кожу путём внутрикожного введения раствора прокаина из шприца с иглой (рис. 7). Перпендикулярно к сломанному ребру в месте анестезии кожи вкалывают иглу, и при её продвижении до упора в ребро медленно вводят прокаин. Оттянув иглу на 2-3 мм, её концом смещают мягкие ткани, продвигают иглу к нижнему краю ребра, соскальзывая по его поверхности, и вводят периневрально 3-5 мл 1-2% раствора прокаина, лидокаина. Не вынимая иглы, возвращают её на наружную поверхность ребра, продвигают путём соскальзывания к верхнему его краю и вводят 2-3 мл 1-2% раствора прокаина или лидокаина, после чего иглу извлекают. При переломе нескольких рёбер процедуру повторяют.

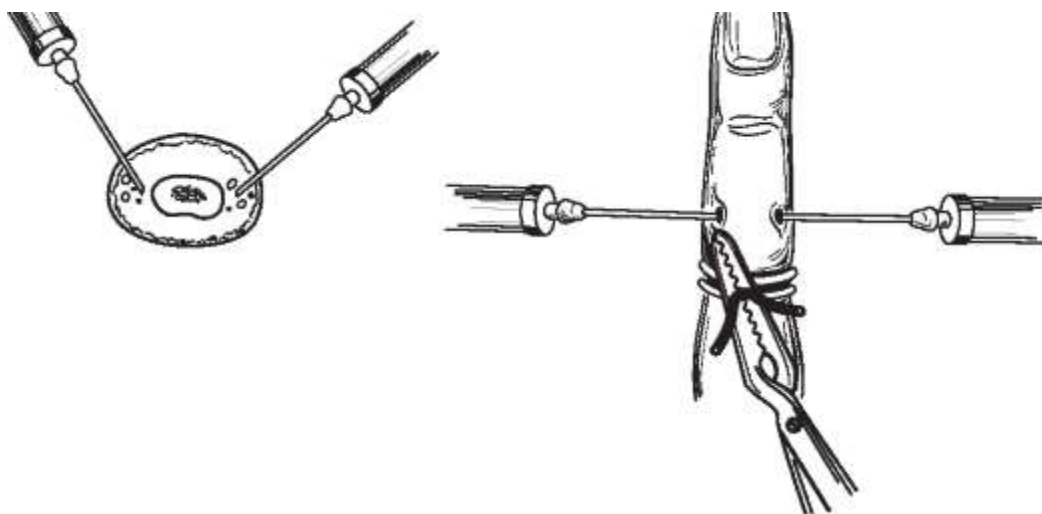


Рис. 6. Проводниковая анестезия по Лукашевичу-Оберсту

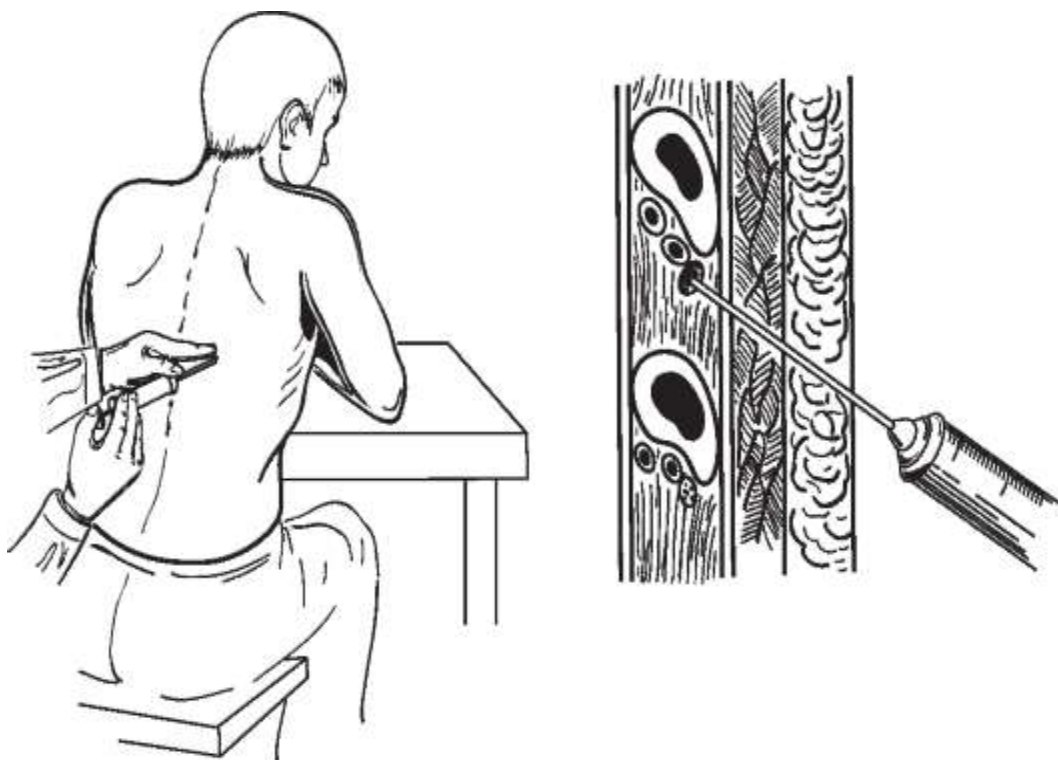


Рис. 7. Межрёберная анестезия

Анестезию плечевого сплетения по Куленкампфу применяют при операциях на верхней конечности. Положение больного - на спине, голова повернута в противоположную сторону, рука свободно свисает со стола. На середине ключицы по верхнему её краю определяют проекцию подключичной артерии. Плечевое сплетение проецируется кнаружи от подключичной артерии.

Длинную иглу без шприца после инфильтрации кожи раствором прокаина вводят кнаружи от места пульсации артерии на 1 см выше ключицы и, скользя по верхнему краю I ребра, продвигают кверху в направлении остистых отростков I и II грудных позвонков (Th_{I-II}) и доходят до сплетения (рис. 8). Появление неприятных ощущений в руке, чувства онемения или ощущения «стреляющей» боли указывает на встречу иглы с одним из нервных стволов сплетения. Выделение крови из иглы свидетельствует о попадании её в сосуд. В таких случаях иглу несколько оттягивают и изменяют направление её хода. Убедившись, что кровь из иглы не выделяется, вводят 30-35 мл 1% раствора прокаина или лидокаина. Анестезия наступает через 10-15 мин и продолжается в течение 2-6 ч.

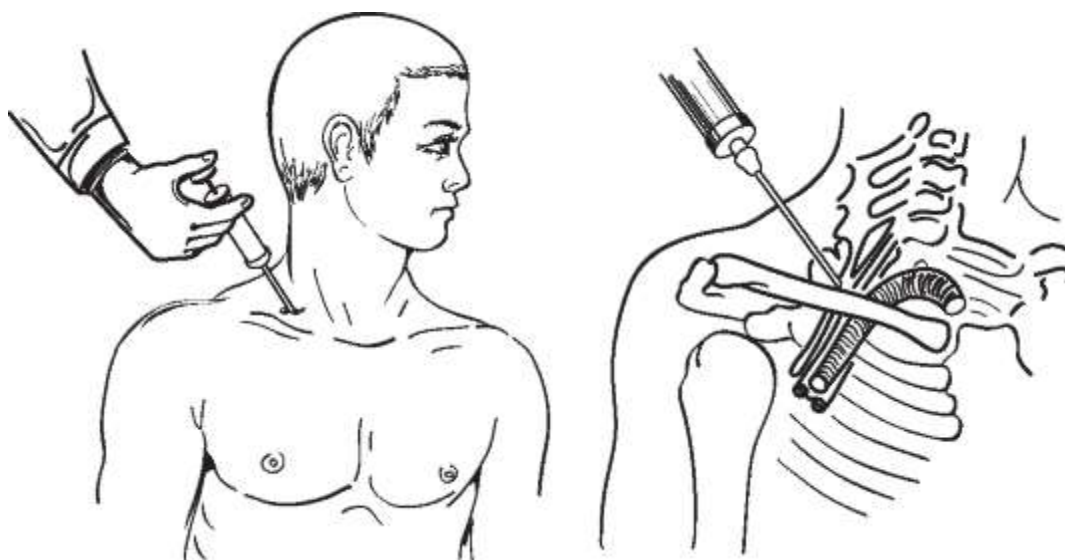


Рис. 8. Анестезия плечевого сплетения по Куленкампфу

Внутрибрюшную анестезию чревных нервов по Брауну применяют как дополнение к местной инфильтрационной анестезии во время резекции желудка. После лапаротомии отводят крючком левую долю печени кверху и вправо, а желудок - влево и книзу. В области малого сальника указательным пальцем левой руки прощупывают пульсацию аорты выше отхождения чревной артерии и упираются пальцем в позвоночник справа от аорты. Таким образом, палец располагается между аортой и нижней полой веной. Для анестезии используют длинную иглу, насаженную на шприц с 0,5% раствором прокаина. Иглу проводят по пальцу левой руки до упора в Th_{XII} и затем несколько оттягивают. Потянув поршень шприца, убеждаются в том, что кровь не поступает, и вводят в клетчатку 50-70 мл 0,5% раствора прокаина или лидокаина, который распространяется в ретроперитонеальном пространстве и омывает солнечное сплетение. Анестезия наступает через 5-10 мин и продолжается 1,5-2 ч.

Прокаиновые (новокаиновые) блокады. Прокаиновые блокады - введение слабых растворов прокаина (0,25-0,5%) или лидокаина в клетчаточные пространства с целью блокирования проходящих в них нервных стволов. Блокады применяют для профилактики и лечения травматического шока и в качестве основы при последующем проведении инфильтрационной анестезии, а также для лечения некоторых воспалительных заболеваний.

Циркулярную (футлярную) блокаду плеча выполняют следующим образом. На передней поверхности средней трети плеча при согнутой в локтевом суставе руке внутривенно тонкой иглой вводят прокаин для анестезии кожи. Затем длинной иглой, насаженной на шприц с 0,25% раствором прокаина или лидокаина, прокалывают кожу, фасцию плеча, двуглавую мышцу плеча. Предпуская ходу иглы раствор прокаина, проходят до плечевой кости; слегка оттянув иглу, вводят 50-60 мл раствора для наполнения прокаином фасциального футляра двуглавой мышцы и на этом же уровне при выпрямленной конечности - ещё 50-60 мл 0,25% раствора прокаина или лидокаина в футляр трёхглавой мышцы плеча (рис. 9, а).

Циркулярная (футлярная) блокада предплечья выполняется в средней трети предплечья. В фасциальные футляры сгибателей и разгибателей вводят по 60-80 мл 0,25% раствора прокаина или лидокаина (см. рис. 9, б).

Циркулярную (футлярную) блокаду бедра выполняют путём введения иглы в средней трети бедра по передней поверхности, предпуская её движению раствор прокаина; проходят иглой до кости и, несколько оттянув её назад, вводят 150-180 мл 0,25% раствора лидокаина или прокаина (см. рис. 9, в).

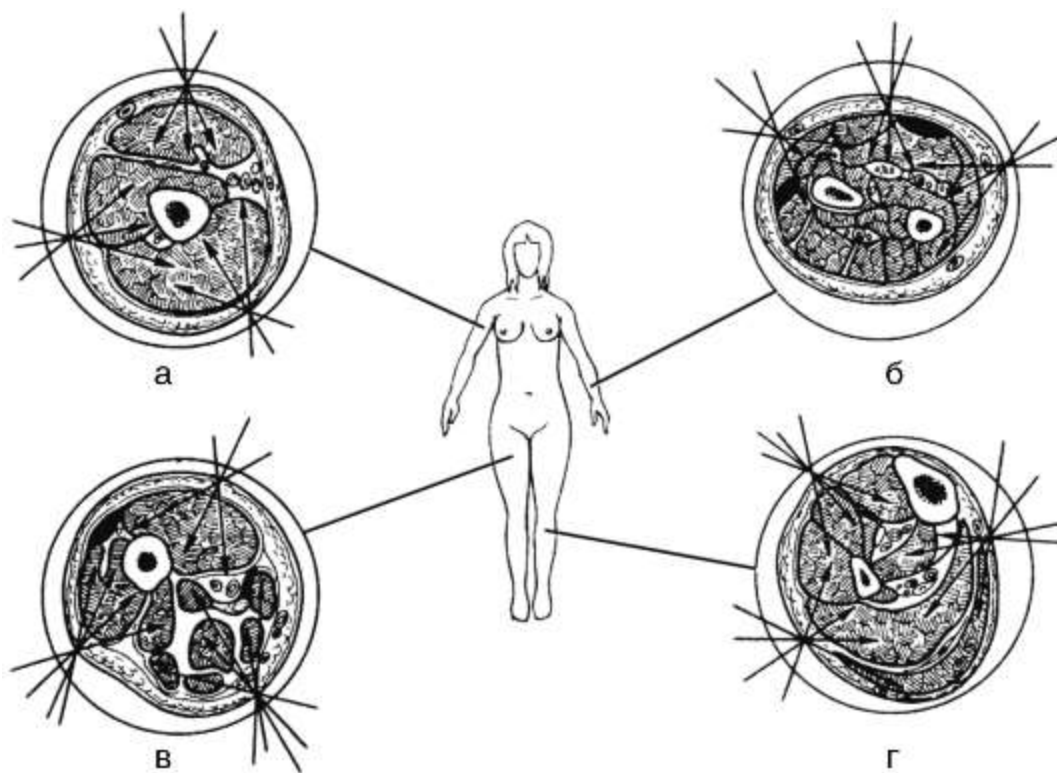


Рис. 9. Циркулярные (футлярные) прокаинозные блокады конечностей

Циркулярную (футлярную) блокаду голени выполняют по аналогичной методике, раствор прокаина вводят в фасциальные ложа сгибателей и разгибателей голени на уровне средней её трети. Места вкола иглы располагаются с наружной и внутренней стороны большеберцовой кости. В каждый мышечный футляр вводят по 80-100 мл 0,25% раствора лидокаина или прокаина (см. рис. 9, з).

Прокаиновые (новокаиновые) блокады. Прокаиновые блокады - введение слабых растворов прокаина (0,25-0,5%) или лидокаина в клетчаточные пространства с целью блокирования проходящих в них нервных стволов. Блокады применяют для профилактики и лечения травматического шока и в качестве основы при последующем проведении инфильтрационной анестезии, а также для лечения некоторых воспалительных заболеваний.

Циркулярную (футлярную) блокаду плеча выполняют следующим образом. На передней поверхности средней трети плеча при согнутой в локтевом суставе руке внутривенно тонкой иглой вводят прокаин для анестезии кожи. Затем длинной иглой, насаженной на шприц с 0,25% раствором прокаина или лидокаина, прокалывают кожу, фасцию плеча, двуглавую мышцу плеча. Предпосылая ходу иглы раствор прокаина, проходят до плечевой кости; слегка оттянув иглу, вводят 50-60 мл раствора для наполнения прокаином фасциального футляра двуглавой мышцы и на этом же уровне при выпрямленной конечности - ещё 50-60 мл 0,25% раствора прокаина или лидокаина в футляр трёхглавой мышцы плеча (рис. 9, а).

Циркулярная (футлярная) блокада предплечья выполняется в средней трети предплечья. В фасциальные футляры сгибателей и разгибателей вводят по 60-80 мл 0,25% раствора прокаина или лидокаина (см. рис. 9, б).

Циркулярную (футлярную) блокаду бедра выполняют путём введения иглы в средней трети бедра по передней поверхности, предпосылая её движению раствор прокаина; проходят иглой до кости и, несколько оттянув её назад, вводят 150-180 мл 0,25% раствора лидокаина или прокаина (см. рис. 9, в).

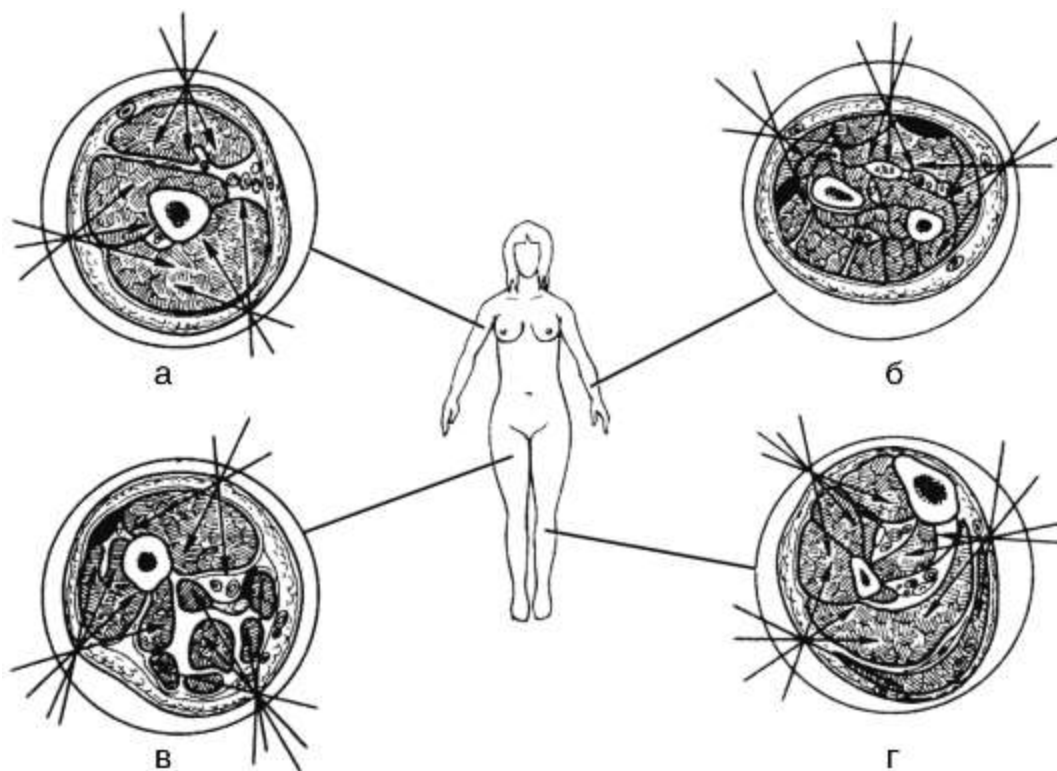


Рис. 9. Циркулярные (футлярные) прокаинозные блокады конечностей

Циркулярную (футлярную) блокаду голени выполняют по аналогичной методике, раствор прокаина вводят в фасциальные ложа сгибателей и разгибателей голени на уровне средней её трети. Места вкола иглы располагаются с наружной и внутренней стороны большеберцовой кости. В каждый мышечный футляр вводят по 80-100 мл 0,25% раствора лидокаина или прокаина (см. рис. 9, з).

Ретромаммарную блокаду применяют для лечения начальных форм мастита или как элемент местной анестезии при операциях на молочной железе (секторальной резекции, вскрытия гнойника). В 3-4 точках у основания молочной железы (у верхнего и нижнего полюсов и с наружной поверхности) внутривенно вводят 0,5% раствор прокаина (рис. 10).

Затем насаженную на шприц длинную иглу, предпосылая раствор прокаина, вводят в ретромаммарное пространство. Через каждый вкол иглы вводят по 50 мл 0,25% раствора

прокаина или лидокаина. При этом не должно ощущаться сопротивление, а при снятии шприца прокаин не должен вытекать из иглы. При правильно выполненной блокаде молочная железа приподнимается и лежит как на подушке.

Шейная вагосимпатическая блокада применяется для профилактики и лечения плевропульмонального шока при травме грудной клетки и как основа для последующей анестезии.

Больной лежит на спине с валиком под шеей, голова повернута в противоположную сторону, руку на стороне блокады сильно оттягивают книзу.

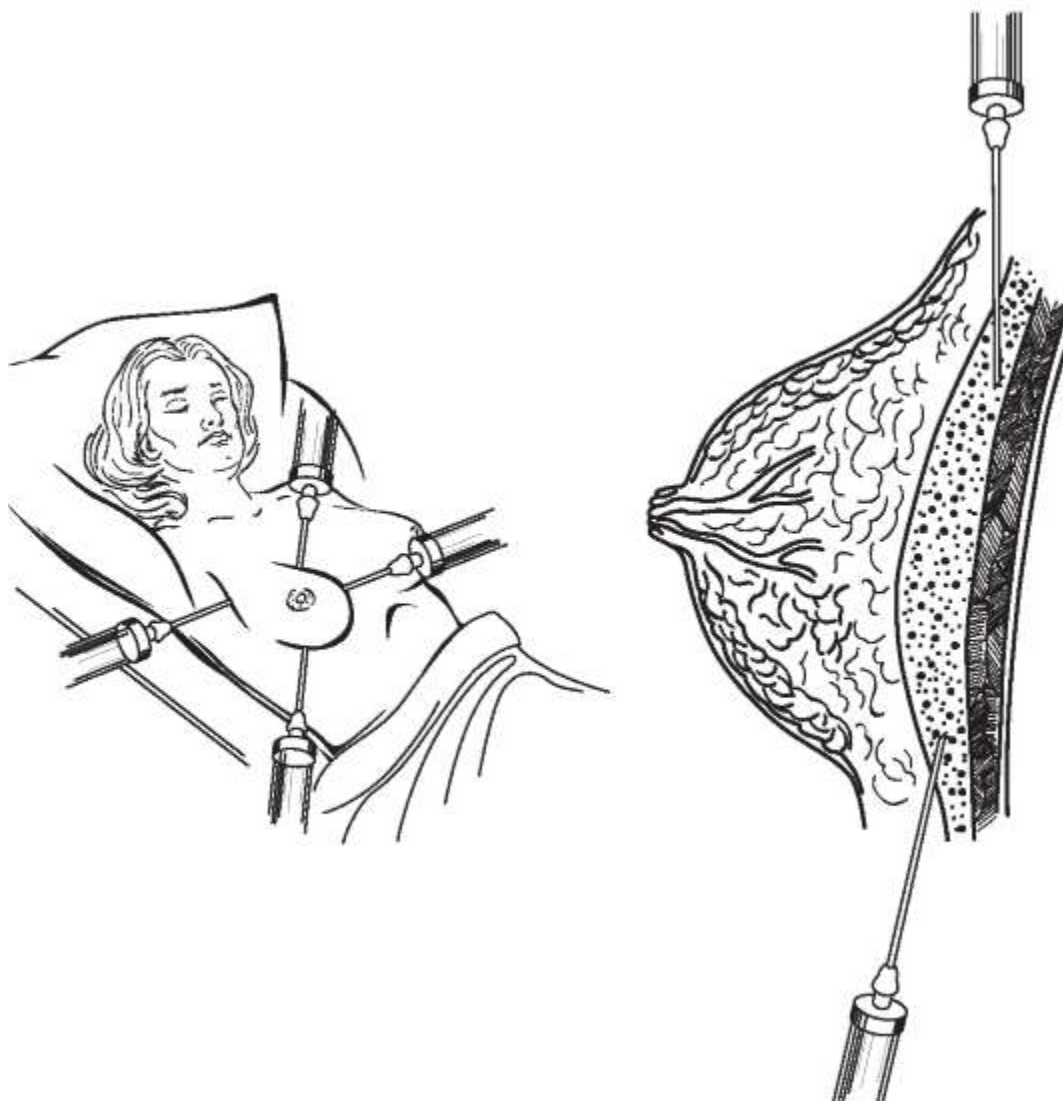


Рис. 10. Ретромаммарная прокаиновая блокада

У заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне выше или ниже места пересечения мышцы с наружной яремной веной анестезируют кожу 0,25% раствором прокаина. Нажимая указательным пальцем левой руки в месте образованного прокаином желвака, отодвигают кпереди и кнутри грудино-ключично-сосцевидную мышцу вместе с расположенными под ней сосудами. Длинной иглой, надетой на шприц с 0,25% раствором прокаина, через желвак прокалывают кожу и, предпуская раствор прокаина, продвигают иглу вверх и кнутри, ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника. Периодически оттягивают поршень шприца для определения возможного появления крови. Вводят 40-50 мл 0,25% раствора прокаина с каждой стороны при двусторонней блокаде. Признак правильно выполненной блокады - появление через несколько минут симптома Хорнера (расширение зрачка на стороне блокады).

Поясничную (паранефральную) блокаду применяют при гемотрансфузионном шоке, парезах кишечника как основу для последующей местной анестезии при операциях в поясничной области и забрюшинном пространстве.

Больной лежит на здоровом боку, с валиком под поясницей. Нога, расположенная сверху, вытянута, другая - согнута в коленном суставе. Точка вкола иглы расположена в углу, образованном XII ребром и длинной мышцей спины, отступя от угла по биссектрисе на 1-1,5 см. Обезболив кожу, длинную иглу со шприцем вкалывают перпендикулярно к поверхности тела и продвигают, предпосылая раствор анестетика. После прохождения поясничной фасции, что ощущается по преодолению концом иглы препятствия, игла попадает в паранефральную клетчатку (рис. 11). Оттягивая поршень шприца, убеждаются в отсутствии крови и легко вводят по 60-80 мл анестетика с каждой стороны. Если из отсоединённой от шприца иглы не вытекают капли раствора, значит она расположена правильно.

При появлении крови в игле её слегка подтягивают и затем вводят раствор прокаина. Последний распространяется по забрюшинной клетчатке, омывая почечное, надпочечное, солнечное сплетения и чревные нервы.

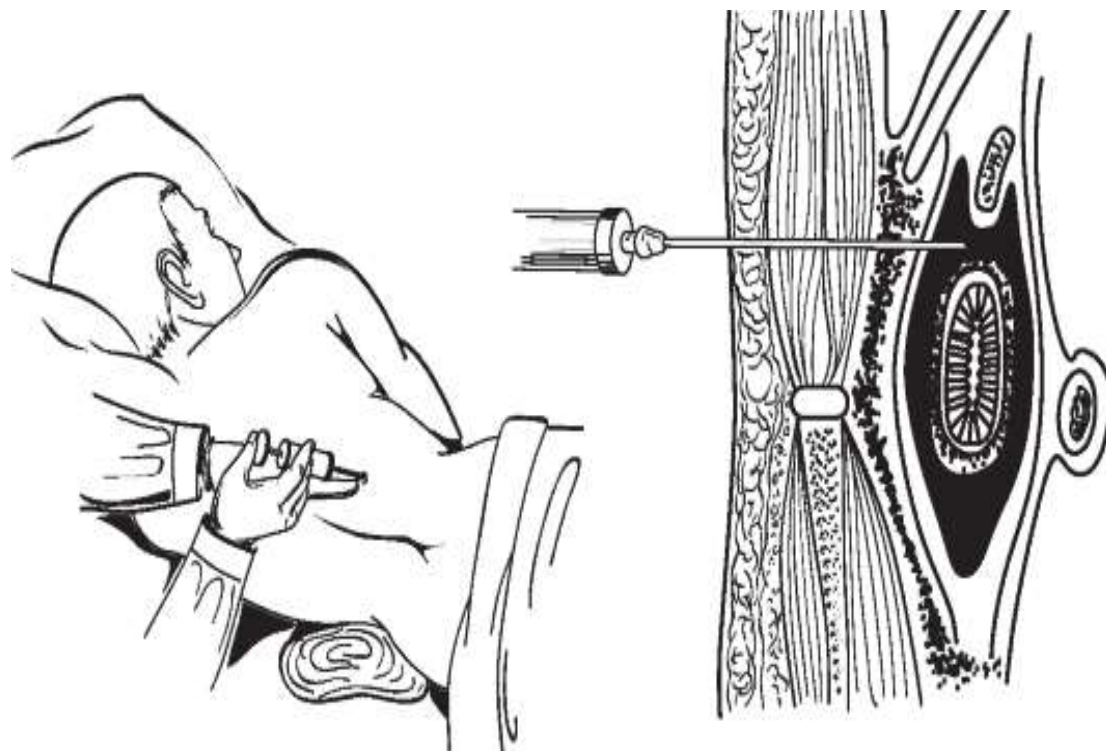


Рис. 11. Поясничная паранефральная прокаиновая блокада

Внутривенная анестезия. Внутривенную анестезию применяют при операциях на конечностях (хирургическая обработка ран, вправление вывиха, репозиция костных отломков, артротомия). В современных условиях этот вид обезболивания используют крайне редко. В основе метода лежит локальное (благодаря диффузии в ткани анестезирующего препарата, введённого в вену) действие обезболивающего вещества на нервные окончания сегмента конечности, изолированного жгутом от общего кровотока (рис. 12).

Путём пункции или венесекции анестетик вводят в поверхностные вены предплечья или локтевого сгиба, в большую или малую подкожную вену ноги. Для оттока венозной крови конечности приподнимают на 1-2 мин и проксимальнее предполагаемого места операции накладывают эластичный бинт или жгут для прекращения артериального кровотока. При операциях на стопе, голени, коленном суставе жгут накладывают на нижнюю треть бедра, при операциях на кисти, предплечье, локтевом суставе - на нижнюю

треть плеча. Вместо эластичного бинта можно использовать манжетку от аппарата для измерения артериального давления (АД), в которую нагнетают воздух до прекращения артериального кровотока. При операциях на верхних конечностях используют 150-200 мл, на нижних - 200-250 мл 0,25% раствора прокаина.

По окончании операции жгут или манжетку снимают медленно, чтобы предупредить быстрое поступление раствора прокаина в общий кровоток.

Внутрикостная анестезия

Внутрикостная анестезия - разновидность внутривенной местной анестезии. Используют редко. Анестезирующее вещество, введённое внутрикостно, попадает в венозную систему конечности, откуда диффундирует в ткани (рис. 13). Применяют внутрикостную анестезию при операциях на конечностях. Конечность изолируют от общего кровотока путём наложения эластичного бинта или манжетки тонометра. Анестезирующее вещество вводят на верхней конечности в мышелки плеча, локтевой отросток, кости кисти, на нижней - в мышелки бедра, лодыжки, пяточную кость. При операциях на верхней конечности жгут накладывают на плечо, при операциях на стопе - на нижнюю треть голени, при операциях на голени - на нижнюю треть бедра, при операциях на бедре - на верхнюю его треть.

Над местом пункции кости кожу инфильтрируют 0,25% раствором прокаина, а затем этой же иглой анестезируют глубже лежащие ткани и надкостницу. Иглу с мандреном для пункции кости проводят через кожу, клетчатку, и вращательными движениями проникают через кортикальную пластинку в губчатое вещество кости. При операциях на стопе и голени используют 100-150 мл, на бедре - 150-200 мл, на верхней конечности - 100-150 мл 0,25% раствора прокаина. После снятия жгута может отмечаться токсикорезорбтивное действие анестезирующего препарата (слабость, головокружение, артериальная гипотензия, тошнота, рвота).

Чтобы предупредить токсическое действие прокаина (что происходит, если он быстро попадает в общий кровоток после окончания операции), больному перед снятием жгута вводят подкожно 2 мл раствора кофеина, затем жгут медленно снимают.

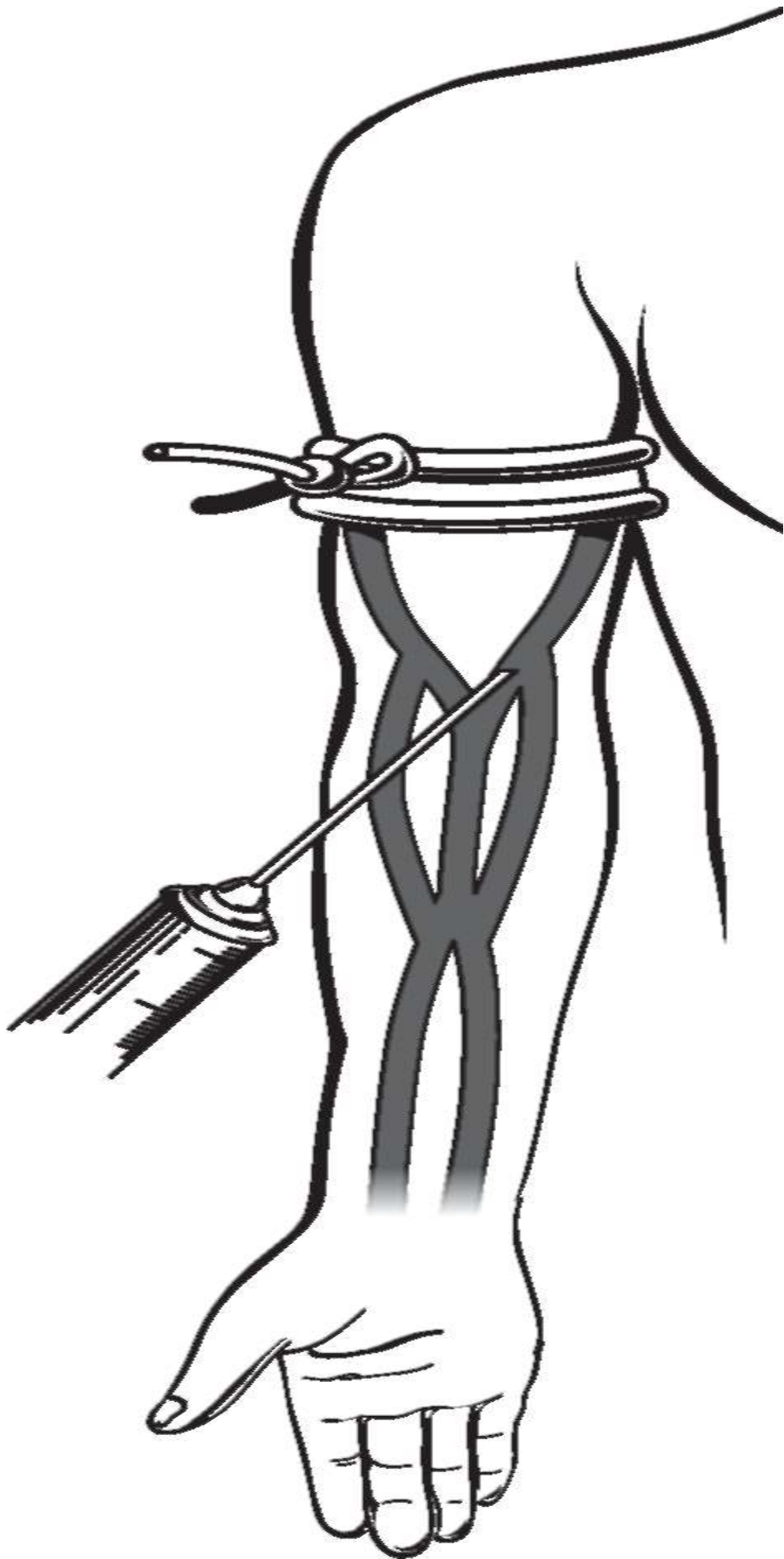


Рис. 12. Внутривенная анестезия

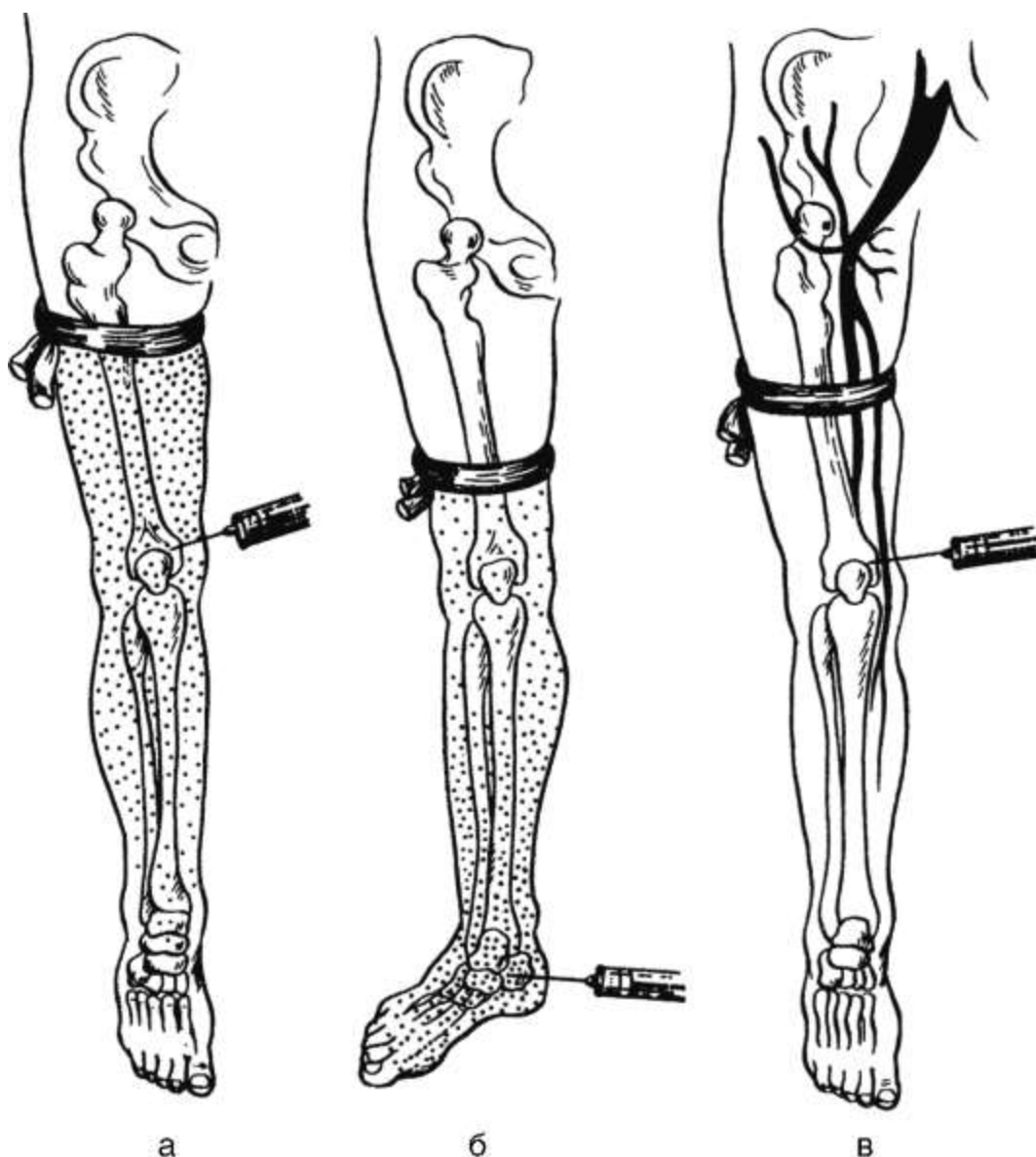


Рис. 13. Внутрикостная анестезия. Распространение анестезирующего вещества при его введении в мыщелок бедра (а), в пяточную кость (б). При неправильно наложенном жгуте анестезирующее вещество уходит в общий кровоток (в)

Спинальная анестезия

Спинальная анестезия относится к проводниковой и осуществляется путём введения анестезирующего препарата в субарахноидальное пространство спинного мозга. Применяют при операциях на органах, расположенных ниже диафрагмы: желудке, кишечнике, печени и жёлчных путях, селезёнке, органах малого таза, а также на нижних конечностях. Анестезирующее вещество блокирует задние (чувствительные) корешки спинного мозга, что приводит к утрате болевой, тактильной, температурной чувствительности, и передние (двигательные) корешки с развитием двигательного паралича (миорелаксации). Блокируются также преганглионарные симпатические волокна, проходящие в составе передних корешков, что вызывает изменения сосудистой иннервации, ведущие к расширению артериол в зоне иннервации. При блокаде симпатических волокон, участвующих в формировании чревных волокон, расширение сосудов органов брюшной полости, таза, нижних конечностей может приводить к депонированию в них крови и падению АД.

Для спинномозговой анестезии необходимы специальные иглы с хорошо подогнанным мандреном, шприцы, градуированные на десятые доли миллилитра, с хорошо подогнанными поршнями. Применяют 2% раствор лидокаина, 0,5% раствор бупивакаина, 5% раствор прокаина, 0,75% раствор бупивакаина в декстрозе.

Больного усаживают поперёк стола, ноги устанавливают на табурет, колени должны быть приподняты, спина максимально согнута. Медицинская сестра стоит впереди больного, пригибает его плечи книзу и помогает удерживать принятую позу. При проведении пункции в положении лёжа больного укладывают на бок, спина располагается на краю стола, колени притянуты к животу, подбородок прижат к груди, спина максимально согнута. Помощник стоит впереди больного и, удерживая больного одной рукой за шею, другой - за таз, фиксирует его в таком положении, стараясь согнуть отдел позвоночника, где выполняется пункция.

Пункцию обычно производят между остистыми отростками L_{III} и L_{IV} или L_{II} и L_{III}. Ориентиром служит остистый отросток L, который расположен на линии, соединяющей задние верхние ости подвздошных костей (рис. 14). Операционное поле обрабатывают диэтиловым эфиром и спиртом. Кожу в месте инъекции инфильтрируют 0,25% раствором прокаина. Иглу вводят по средней линии между остистыми отростками с небольшим (5-10°) наклоном книзу.

При прохождении иглой межкостистой, надкостистой и жёлтой связок ощущается сопротивление, которое при проколе связок исчезает. Ещё одно лёгкое сопротивление отмечается при проколе твёрдой мозговой оболочки; преодолев его, продвижение иглы прекращают, мандрен извлекают, иглу вращательными движениями продвигают на 2-3 мм, прокалывая внутренний листок твёрдой мозговой оболочки. Появление прозрачной цереброспинальной жидкости свидетельствует о правильно произведённой пункции. При отсутствии или недостаточном поступлении жидкости иглу поворачивают вокруг оси и продвигают вперёд на 1-2 мм. Если жидкость из иглы не появляется или показывается кровь, иглу удаляют и пункцию повторяют между другими остистыми отростками.

Убедившись, что пункция проведена правильно, в шприц набирают 2-3 мл цереброспинальной жидкости, смешивают с раствором анестетика и вводят в спинномозговой канал. Больного сразу же укладывают на операционный стол, опустив головной конец стола на 15° (при введении лидокаина или 0,5% раствора бупивакаина) или приподняв его (при введении прокаина или 0,75% раствора бупивакаина). Придание больному соответствующего положения позволяет предупредить распространение анестезирующего раствора на вышерасположенные отделы спинного мозга и продолговатый мозг, что зависит от плотности анестезирующего вещества. Раствор лидокаина и 0,5% раствор бупивакаина имеют меньшую плотность, чем цереброспинальная жидкость, и потому будут распространяться кверху, а раствор прокаина и 0,75% раствор бупивакаина - большей плотности и будут распространяться книзу.

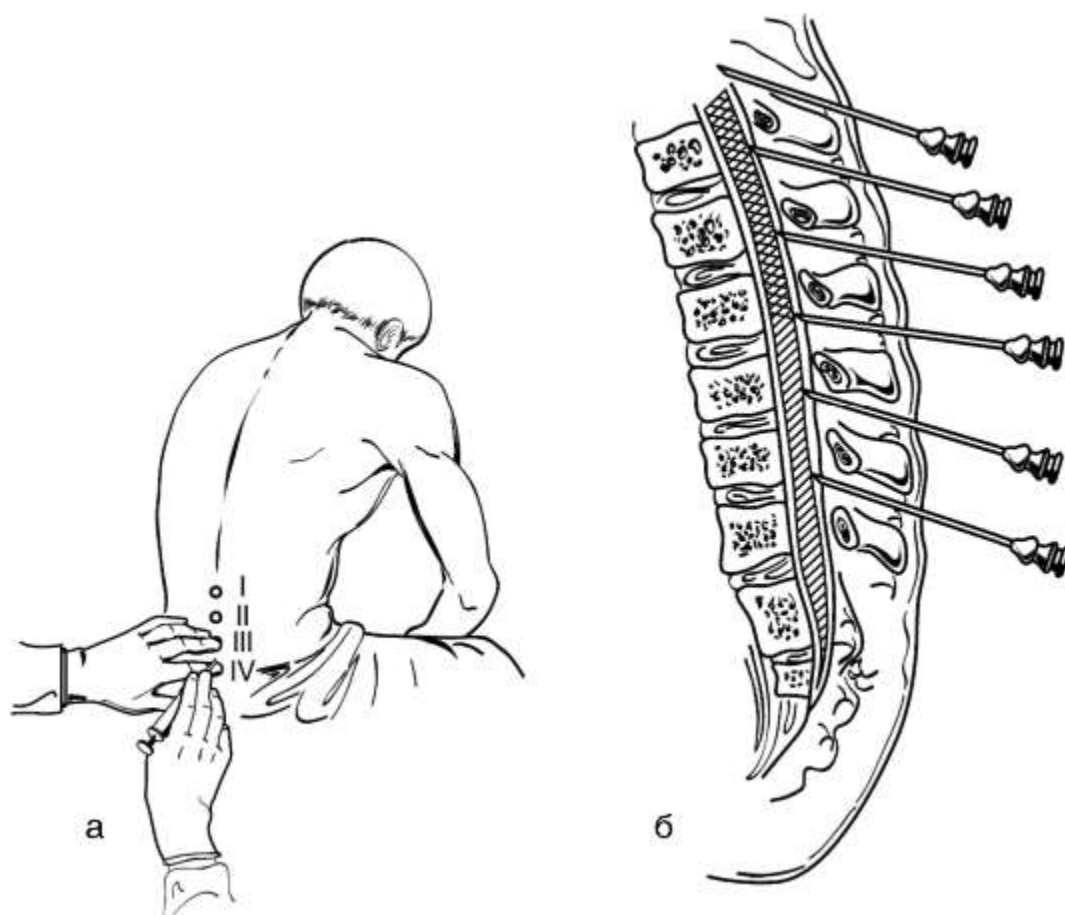


Рис. 14. Техника спинномозговой пункции: *а* - выбор места пункции в положении больного сидя; *б* - направление продвижения иглы в зависимости от наклона остистого отростка

Противопоказаниями для спинномозговой анестезии являются травматический шок, тяжёлая интоксикация при перитоните, сопровождающаяся артериальной гипотензией, воспалительные заболевания кожи в области спины, деформации позвоночника.

Тяжёлое осложнение спинномозговой анестезии - снижение АД, обусловленное блокадой симпатических волокон. Чаще осложнение возникает при анестезии на уровне нижних грудных и верхних поясничных сегментов спинного мозга. При обезболивании на уровне нижних поясничных сегментов спинного мозга артериальная гипотензия обычно не возникает. Для предупреждения гипотензии перед операцией вводят сосудосуживающие препараты, а при появлении осложнения их сочетают с переливанием противошоковых кровезаменителей. Для централизации кровообращения поднимают и бинтуют нижние конечности. При распространении анестезирующего препарата вверх по субарахноидальному пространству возможно выключение нервных волокон, иннервирующих межрёберные мышцы, что может привести к дыхательной недостаточности или остановке дыхания. При возникновении дыхательной недостаточности применяют оксигенотерапию, при остановке дыхания - искусственную вентиляцию лёгких. В позднем периоде после спинномозговой анестезии могут появиться головная боль, двигательные парезы, гнойный менингит как следствие нарушения асептики. В связи с осложнениями спинномозговой анестезии её применение ограничивается. В настоящее время шире используют эпидуральную анестезию.

Эпидуральная анестезия

Эпидуральная анестезия - разновидность проводниковой анестезии. Обезболивающего эффекта достигают за счёт блокады корешков спинного мозга

анестезирующим препаратом, введённым в эпидуральное пространство между твёрдой мозговой оболочкой и надкостницей позвонков (рис. 15). Этот вид анестезии обладает всеми положительными качествами спинномозгового обезболивания и лишён его недостатков.

Техника пункции эпидурального пространства аналогична таковой субдурального пространства при спинномозговой анестезии. Пункция может быть выполнена на любом уровне позвоночного столба в зависимости от характера операции. Следует помнить о возможности прокола твёрдой мозговой оболочки и попадания анестетика в субарахноидальное пространство, что чревато тяжёлыми осложнениями. Пункцию производят иглой, надетой на шприц с изотоническим раствором хлорида натрия. Продвижение иглы сопровождается сопротивлением при давлении на поршень. Как только игла проникает через связки в эпидуральное пространство, сопротивление при нажатии на поршень исчезает и раствор легко вводится, ощущается провал иглы. Другим признаком правильно проведённой пункции служит отсутствие вытекания из павильона иглы цереброспинальной жидкости, при подключении к игле водного манометра определяемое давление должно быть отрицательным. Анестезирующее вещество можно ввести через иглу или катетер, проведённый через просвет иглы и оставленный на длительное время. Для продления анестезии препараты могут подаваться по катетеру фракционно.

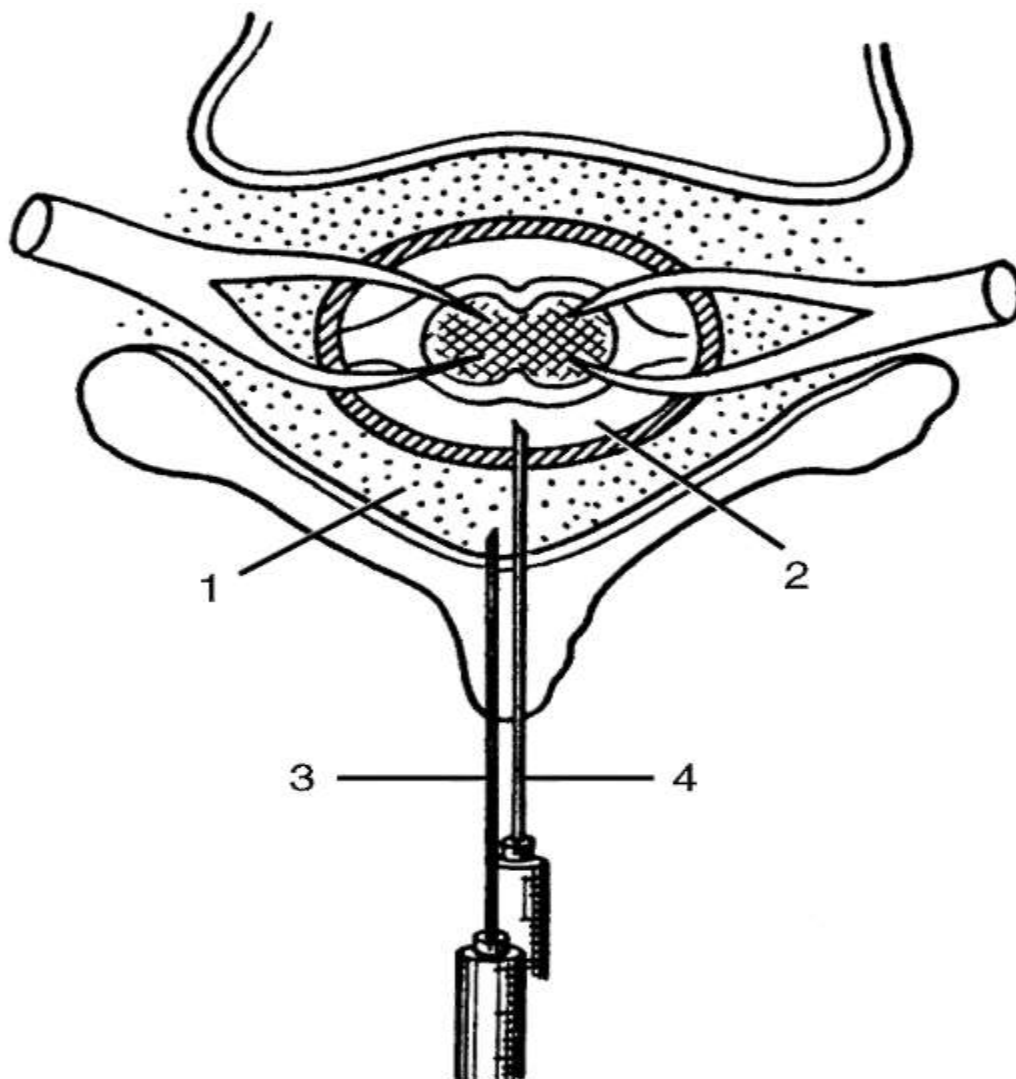


Рис. 15. Пункция эпидурального и субдурального пространства: 1 - эпидуральное пространство; 2 - субдуральное пространство; 3 - игла в эпидуральном пространстве; 4 - игла в субдуральном пространстве

Для эпидуральной анестезии используют 2% раствор лидокаина, 0,5% раствор бупивакаина, 0,75% раствор ропивакаина. Для усиления анальгетического эффекта при травматичных операциях в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (морфин и фентанил). В послеоперационном периоде длительную эпидуральную блокаду применяют как эффективный метод обезболивания, позволяющий уменьшить дозы наркотических анальгетиков.

Эпидуральную анестезию применяют при травматологических и ортопедических операциях на нижних конечностях, операциях на органах брюшной полости, таза. Этот вид обезболивания показан для лиц пожилого и старческого возраста, больных с тяжёлыми заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной системы, нарушением обмена веществ (ожирением, сахарным диабетом).

Осложнения возникают редко. Возможны артериальная гипотензия и нарушения дыхания, тошнота, рвота, судорожные припадки. В 5% случаев анестезия не наступает, что связано с наличием перепонок в эпидуральном пространстве, ограничивающих распространение анестезирующего раствора.

3.3. НАРКОЗ

Наркоз - состояние, характеризующееся временным исключением сознания, всех видов чувствительности (в том числе болевой), некоторых рефлексов и расслаблением скелетных мышц вследствие воздействия наркотических веществ на ЦНС.

В зависимости от путей введения наркотических веществ в организм выделяют ингаляционный и неингаляционный наркоз.

Теории наркоза

В настоящее время нет теории наркоза, чётко определяющей механизм наркотического действия анестезирующих веществ. Среди существующих теорий наибольшее значение имеют следующие.

Липидная теория предложена Г. Мейером (1899) и Ч. Овертоном (1901), которые связывали действие наркотических средств с их способностью растворяться в жироподобных веществах мембран нервных клеток и тем самым нарушать их деятельность, что приводит к наркотическому эффекту. Наркотическая сила анестезирующих средств находится в прямой зависимости от их способности растворять жиры.

Согласно адсорбционной теории Траубе (1904) и О. Варбурга (1914), наркотическое вещество накапливается на поверхности клеточных мембран в ЦНС, изменяя тем самым физико-химические свойства клеток, и нарушает их функции, что вызывает состояние наркоза.

В соответствии с теорией торможения окислительных процессов Ферворна (1912), наркотическое средство блокирует ферменты, регулирующие окислительно-восстановительные процессы в клетках мозговой ткани.

Согласно коагуляционной теории Бернара (1875), Банкрофта и Рихтера (1931), наркотические средства вызывают обратимую коагуляцию протоплазмы нервных клеток, которые теряют способность возбуждаться, что приводит к возникновению наркотического сна.

Суть физиологической теории наркоза В.С. Галкина (1953), основанной на учении И.М. Сеченова, И.П. Павлова, Н.Е. Введенского, сводится к объяснению наркотического сна с позиций торможения ЦНС, возникающего под действием наркотических веществ. К действию анестезирующего средства наиболее чувствительна ретикулярная формация мозга (Анохин П.А.).

Таким образом, физиологические механизмы наркотического сна соответствуют современным положениям нейрофизиологии, а в основе непосредственного механизма действия наркотического средства на нервную клетку лежит один из химических или физических процессов: воздействие на коллоиды клетки, мембрану клеток, растворение липидов и др.

Стадии наркоза

Наркотические средства вызывают характерные изменения во всех органах и системах. В период насыщения организма наркотическим средством отмечают определённую закономерность (стадийность) в изменении сознания, дыхания, кровообращения. В связи с этим выделяют стадии, характеризующие глубину наркоза. Особенно отчётливо стадии проявляются при эфирном наркозе.

Выделяют четыре стадии: I - аналгезия, II - возбуждение, III - хирургическая стадия, подразделяющаяся на 4 уровня, IV - пробуждение.

Стадия аналгезии (I)

Больной в сознании, но заторможен, дремлет, на вопросы отвечает односложно. Отсутствует поверхностная болевая чувствительность, но тактильная и тепловая чувствительность сохранена. В этот период возможно выполнение кратковременных вмешательств (вскрытие флегмон, гнойников, диагностические исследования). Стадия кратковременная, длится 3-4 мин.

Стадия возбуждения (II)

В этой стадии происходит торможение центров коры большого мозга, но подкорковые центры находятся в состоянии возбуждения: сознание отсутствует, выражено двигательное и речевое возбуждение. Больные кричат,

пытаются встать с операционного стола. Кожные покровы гиперемированы, пульс частый, АД повышено. Зрачки широкие, но реагируют на свет, отмечается слезотечение. Часто появляются кашель, усиление бронхиальной секреции, возможна рвота. Хирургические манипуляции на фоне возбуждения проводить нельзя. В этот период необходимо продолжать насыщение организма наркотическим средством для углубления наркоза. Длительность стадии зависит от состояния больного, опыта анестезиолога. Возбуждение обычно длится 7-15 мин.

Хирургическая стадия (III)

С наступлением этой стадии наркоза больной успокаивается, дыхание становится ровным, частота пульса и АД приближаются к исходному уровню. В этот период возможно проведение оперативных вмешательств. В зависимости от глубины наркоза различают четыре уровня III стадии наркоза.

Первый уровень Больной спокоен, дыхание ровное, АД и пульс достигают исходных величин. Зрачки начинают сужаться, реакция на свет сохранена. Отмечаются плавное движение глазных яблок, эксцентричное их расположение. Сохраняются роговичный и глоточно-гортанный рефлексы. Мышечный тонус сохранён, поэтому проведение полостных операций затруднено.

Второй уровень (III₂). Движение глазных яблок прекращается, они располагаются в центральном положении. Зрачки начинают постепенно расширяться, реакция их на свет ослабевает. Роговичный и глоточно-гортанный рефлексы ослабевают и к концу уровня III₂ исчезают. Дыхание спокойное, ровное, АД и пульс нормальные. Начинается понижение мышечного тонуса, что позволяет осуществлять брюшно-полостные операции. Обычно наркоз проводят на уровне III₁-III₂.

Третий уровень (III₃). Глубокий наркоз. Зрачки расширены, реагируют только на сильный световой раздражитель, роговичный рефлекс отсутствует. В этот период

наступает полное расслабление скелетных мышц, включая межрёберные. Дыхание становится поверхностным, диафрагмальным. В результате расслабления мышц нижней челюсти последняя может отвисать, в таких случаях корень языка западает и закрывает вход в гортань, что приводит к остановке дыхания. Для предупреждения этого осложнения необходимо вывести нижнюю челюсть больного вперёд и поддерживать её в таком положении. Пульс на этом уровне учащён, малого наполнения, АД понижается. Необходимо знать, что проведение наркоза на этом уровне опасно для жизни больного.

Четвёртый уровень (Ш4). Максимальное расширение зрачков без реакции их на свет, роговица тусклая, сухая. Дыхание поверхностное, осуществляется за счёт движений диафрагмы вследствие наступившего паралича межрёберных мышц. Пульс нитевидный, частый, АД низкое или совсем не определяется. Углублять наркоз до уровня Ш4 опасно для жизни больного, так как может наступить остановка дыхания и кровообращения.

Стадия пробуждения (IV)

Как только прекращается подача наркотических веществ, концентрация анестезирующего средства в крови уменьшается, больной в обратном порядке проходит все стадии наркоза, и наступает пробуждение.

Подготовка больного к наркозу

Анестезиолог принимает непосредственное участие в подготовке больного к наркозу и операции. Больного осматривают перед операцией, при этом не только обращают внимание на основное заболевание, по поводу которого предстоит операция, но и подробно выясняют наличие сопутствующей патологии. Если больной оперируется в плановом порядке, то при необходимости проводят лечение сопутствующих заболеваний, санацию полости рта. Врач выясняет и оценивает психическое состояние больного, аллергологический анамнез, уточняет, переносил ли больной в прошлом операции и наркоз, обращает внимание на форму лица, грудной клетки, строение шеи, выраженность подкожной жировой клетчатки. Всё это необходимо, чтобы правильно выбрать метод обезболивания и наркотический препарат.

Важное правило подготовки больного к наркозу - очищение желудочнокишечного тракта (промывание желудка, очистительные клизмы).

Для подавления психоэмоциональной реакции и угнетения функций блуждающего нерва перед операцией больному проводят специальную медикаментозную подготовку - премедикацию. Цель премедикации - снижение частоты интра- и постоперационных осложнений за счёт применения медикаментозных средств. На ночь дают снотворное, больным с лабильной нервной системой за 1 сут до операции назначают транквилизаторы (например, диазепам). За 40 мин до операции внутримышечно или подкожно вводят наркотические анальгетики: 1 мл 1-2% раствора тримеперидина или 2 мл фентанила. Для подавления функций блуждающего нерва и уменьшения саливации инъецируют 0,5 мл 0,1% раствора атропина. У больных с отягощённым аллергологическим анамнезом в премедикацию включают антигистаминные препараты. Непосредственно перед операцией осматривают полость рта и удаляют съёмные зубные протезы.

При экстренных вмешательствах перед операцией промывают желудок, а премедикацию проводят на операционном столе, лекарственные препараты вводят внутривенно.

Внутривенный наркоз

Преимущества внутривенной общей анестезии - быстрое введение в наркоз, отсутствие возбуждения, приятное для больного засыпание. Однако наркотические препараты для внутривенного введения создают кратковременную анестезию, что не даёт возможности использовать их в чистом виде для длительных оперативных вмешательств.

Производные барбитуровой кислоты - тиопентал натрия и гексобарбитал, вызывают быстрое наступление наркотического сна. Стадия возбуждения

отсутствует, пробуждение быстрое. Клиническая картина наркоза при применении тиопентал натрия и гексобарбитала идентична. Гексобарбитал вызывает меньшее угнетение дыхания.

Используют свежеприготовленные растворы барбитуратов. Для этого содержимое флакона (1 г препарата) перед началом наркоза растворяют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия (1% раствор). Пункцируют вену и медленно вводят раствор - со скоростью 1 мл за 10-15 с. После инъекции 3-5 мл раствора в течение 30 с определяют чувствительность больного к барбитуратам, затем введение препарата продолжают до хирургической стадии наркоза. Длительность наркоза - 10-15 мин от момента наступления наркотического сна после однократного введения препарата. Для увеличения продолжительности наркоза применяют фракционное введение по 100-200 мг препарата. Общая его доза не должна превышать 1000 мг. В это время медицинская сестра следит за пульсом, АД и дыханием. Анестезиолог для определения уровня анестезии осуществляет контроль за состоянием зрачков, движением глазных яблок, наличием роговичного рефлекса.

Для барбитуратов, особенно тиопентал натрия, свойственно угнетение дыхания, в связи с чем при использовании его для наркоза необходимо наличие дыхательного аппарата. При появлении апноэ нужно с помощью маски дыхательного аппарата начать ИВЛ. Быстрое введение тиопентал натрия может привести к понижению АД, угнетению сердечной деятельности. В этом случае необходимо прекратить введение препарата. Тиопентал натрия противопоказан при острой печёночной недостаточности. В хирургической практике наркоз барбитуратами используют для кратковременных операций, длительностью 10-20 мин (вскрытие абсцессов, флегмон, вправление вывихов, репозиция костных отломков). Барбитураты используют также для вводного наркоза.

Гидроксидиона натрия сукцинат применяют в дозе 15 мг/кг, общая доза в среднем 1000 мг. Препарат чаще используют в небольших дозах вместе с динитроген оксидом. При больших его дозах может развиваться артериальная гипотензия. С целью предупреждения таких осложнений, как флебит и тромбофлебит, препарат рекомендуют вводить медленно в центральную вену в виде 2,5% раствора. Гидроксидиона натрия сукцинат используют для вводного наркоза, а также для эндоскопических исследований.

Оксибат натрия вводят внутривенно очень медленно. Средняя доза 100- 150 мг/кг. Препарат создаёт поверхностную анестезию, поэтому его часто используют в сочетании с другими наркотическими средствами, например барбитуратами. Чаще применяют для вводного наркоза.

Кетамин может быть использован для внутривенного и внутримышечного введения. Расчётная доза препарата 2-5 мг/кг. Кетамин может использоваться для мононаркоза и вводного наркоза. Препарат вызывает поверхностный сон, стимулирует деятельность сердечно-сосудистой системы (повышается АД, учащается пульс). Кетамин противопоказан при гипертонической болезни. Широко используют при шоке у больных с артериальной

гипотензией. Побочные действия кетамина - неприятные галлюцинации в конце анестезии и при пробуждении.

Пропофол - внутривенное средство для анестезии короткого действия. Выпускается в ампулах по 20 мл 1% раствора. Представляет собой водноизотоническую эмульсию молочно-белого цвета, содержащую пропофол (10 мг в 1 мл) и растворитель (глицерин, очищенный яичный фосфатид, гидроокись натрия, соевое масло и вода). Вызывает быстрое (через 20-30 с) наступление наркотического сна при внутривенном введении в дозе 2,5-3 мг/кг. Продолжительность наркоза после однократного введения составляет 5-7

мин. Иногда отмечается кратковременное апноэ - до 20 с, в связи с чем необходима ИВЛ с помощью наркозного аппарата или мешка типа «Амбу». В редких случаях может возникнуть аллергия, брадикардия. Препарат используют для вводного наркоза, а также для обезболивания при малых хирургических операциях (вскрытие флегмон, абсцессов, вправление вывихов, репозиция костных отломков, лапаростомическая санация брюшной полости и т.п.).

Ингаляционный наркоз

Ингаляционного наркоза достигают с помощью легко испаряющихся (летучих) жидкостей (галотана, изофлурана и др.) или газообразных наркотических веществ (динитроген оксида).

Галотан - бесцветная жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 50,2 °С. Препарат хорошо растворим в жирах. Хранится в тёмных флаконах, невзрывоопасен. Обладает мощным наркотическим эффектом: введение в наркоз очень быстрое (3-4 мин), стадия возбуждения отсутствует или выражена слабо, пробуждение наступает быстро. Переход одной стадии наркоза в другую быстрый, в связи с чем возможна передозировка препарата. Воздействуя на организм, галотан угнетает сердечно-сосудистую деятельность, приводит к замедлению сердцебиения и понижению АД. Препарат токсичен для печени, однако не раздражает дыхательные пути, расширяет бронхи, в связи с чем может быть использован у больных с заболеваниями органов дыхания. Он повышает чувствительность сердечной мышцы к эпинефрину и норэпинефрину, поэтому указанные препараты не следует применять на фоне наркоза галотаном.

Диэтиловый эфир, хлороформ, циклопропан не используют в современной анестезиологии.

Изофлуран - бесцветная жидкость, не разлагающаяся на свету. Также относится к фторсодержащим анестетикам. Хирургический уровень анестезии может поддерживаться при 1-2,5% препарата в смеси кислород-динитроген оксид. Потенцирует действие всех миорелаксантов. При спонтанной вентиляции вызывает дозозависимое угнетение дыхания. Применение препарата в анестетической концентрации приводит к небольшому снижению сердечного выброса, при этом отмечается некоторое увеличение ЧСС. Изофлуран меньше, чем другие фторсодержащие анестетики, сенситизирует миокард к катехоламинам. В небольших концентрациях не влияет на кровопотерю при кесаревом сечении, в связи с чем его широко применяют в акушерстве. При использовании препарата даже при длительной анестезии не зарегистрировано случаев токсического воздействия на печень и почки.

Севофлуран в России зарегистрирован недавно, однако в США, Японии и странах Евросоюза применяется около 10 лет. Наркоз более управляемый, возможен вводный масочный наркоз, что удобно в педиатрии и амбулаторной практике. Токсические реакции при использовании препарата не описаны.

Динитроген оксид - «веселящий газ», бесцветен, не имеет запаха, невзрывоопасен, но в сочетании с диэтиловым эфиром и кислородом поддерживает горение. Газ хранят в серых металлических баллонах, где он находится в жидком состоянии под давлением 50 атм. Динитроген оксид - инертный газ, в организме не вступает во взаимодействие ни с какими органами и системами, выделяется лёгкими в неизменённом виде. Для наркоза динитроген оксид применяют только в сочетании с кислородом, в чистом виде он токсичен. Используют следующие соотношения динитроген оксида и кислорода: 1:1; 2:1; 3:1; 4:1. Последнее соотношение представляет собой 80% динитроген оксида и 20% кислорода. Уменьшение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси ниже 20% недопустимо, так как это приводит к тяжёлой гипоксии. Под воздействием динитроген оксида больной быстро и спокойно засыпает, минуя стадию возбуждения. Пробуждение

наступает сразу, как только прекращается подача динитроген оксида. Недостаток динитроген оксида - слабый наркотический эффект, даже в наивысшей концентрации (80%) даёт поверхностный наркоз. Мышечная релаксация отсутствует. На фоне наркоза динитроген оксидом можно проводить небольшие малотравматичные оперативные вмешательства.

Мышечные релаксанты

Мышечные релаксанты: короткого действия (суксаметония хлорид, мивакурия хлорид), время релаксации 5-20 мин, среднего действия (20- 35 мин) - атракурия бензилат, рокурония бромид; длительного действия (40-60 мин) - пипекурония бромид.

Аппараты для наркоза

Для проведения ингаляционного наркоза летучими и газообразными наркотическими веществами используют специальные приборы - наркозные аппараты. Основные узлы наркозного аппарата:

- 1) баллоны для газообразных веществ (кислорода, динитроген оксида);
- 2) дозиметры и испарители для жидких наркотических веществ (например, галотана);
- 3) дыхательный контур (рис. 16).

Кислород хранят в *баллонах* голубого цвета под давлением 150 атм. Чтобы уменьшить давление кислорода и динитроген оксида на выходе из баллона, используют редукторы, которые уменьшают его до 3-4 атм.

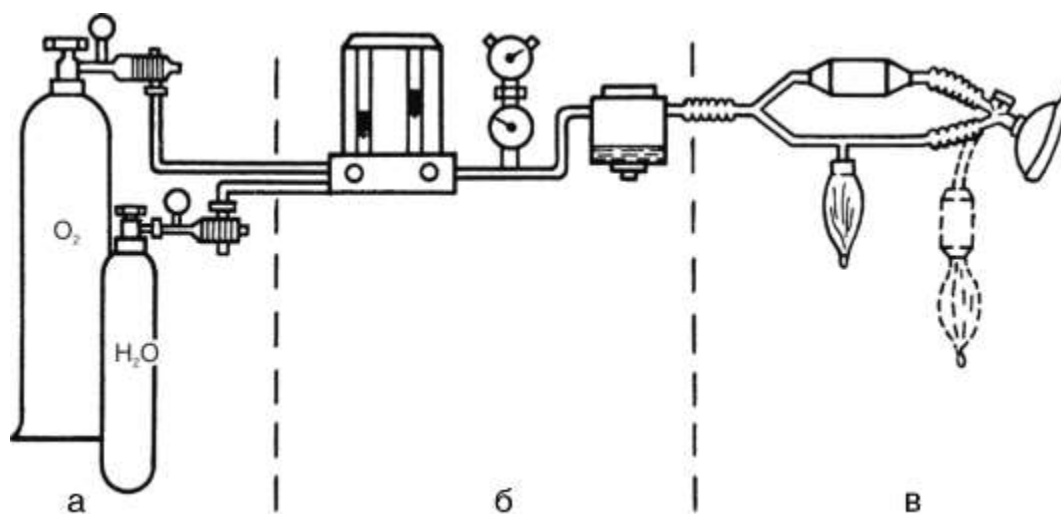


Рис. 16. Аппарат для наркоза (схема): а - баллоны с газообразными веществами; б - блок дозиметров и испарителей; в - дыхательная система

Испарители предназначены для жидких наркотических веществ и представляют собой банку, в которую заливают наркотическое вещество. Пары наркотического вещества через клапан направляются в контур наркозного аппарата, концентрация паров зависит от температуры окружающей среды. Дозировка, особенно диэтилового эфира, осуществляется неточно, в условных единицах. В настоящее время распространены испарители с термокомпенсатором, который позволяет дозировать наркотическое вещество более точно - в объёмных процентах.

Дозиметры предназначены для точной дозировки газообразных наркотических веществ и кислорода. Чаще применяют ротационные дозиметры - ротаметры поплавкового типа. Газовый поток внутри стеклянной трубки устремляется снизу вверх. Смещение поплавка определяет минутный расход газа в литрах (л/мин).

Дыхательный контур состоит из дыхательного меха, мешка, шлангов, клапанов, адсорбера. По дыхательному контуру наркотическое вещество от дозиметра и испарителя направляется к больному, а выдыхаемый больным воздух - в аппарат.

Наркотическая дыхательная смесь образуется в наркозном аппарате путём смешения газов или паров наркотических веществ с кислородом.

Кислород, пройдя через дозиметр, смешивается в специальной камере с динитроген оксидом, циклопропаном, также прошедшими через дозиметр, в определённых соотношениях, необходимых для проведения наркоза. При использовании жидких наркотических веществ смесь образуется при прохождении кислорода через испаритель. Затем она поступает в дыхательную систему аппарата и далее - в дыхательные пути больного. Количество поступающей наркотической смеси должно составлять 8-10 л/мин, из них кислорода - не менее 20%. Отношение наркотических газов и выдыхаемого воздуха к атмосферному воздуху может быть различным. В зависимости от этого выделяют четыре способа циркуляции (дыхательных контура).

1. Открытый способ (контур). Больной вдыхает смесь атмосферного воздуха, прошедшую через испаритель наркозного аппарата, а выдох происходит в окружающую атмосферу операционной. При этом способе отмечаются большой расход наркотических веществ и загрязнение ими воздуха операционной, которым дышит весь участвующий в операции медицинский персонал.

2. Полуоткрытый способ (контур). Больной вдыхает смесь кислорода с наркотическим веществом из аппарата и выдыхает её в атмосферу операционной. Это самый безопасный контур дыхания для больного.

3. Полузакрытый способ (контур). Вдох производится из аппарата, как при полуоткрытом способе; а выдох - частично в аппарат, а частично - в атмосферу операционной. Смесь, выдыхаемая в аппарат, проходит через адсорбер, где освобождается от углекислоты, поступает в дыхательную систему аппарата и, смешиваясь с образующейся наркотической смесью, вновь поступает к больному.

4. Закрытый способ (контур) предусматривает вдох и выдох соответственно из аппарата в аппарат. Вдыхаемая и выдыхаемая смеси газов полностью изолированы от окружающей среды. Выдыхаемая газонаркотическая смесь после освобождения от углекислоты в адсорбере вновь поступает к больному, соединяясь с вновь образующейся наркотической смесью. Этот вид контура для проведения наркоза экономичен и экологически чист. Его недостаток - опасность гиперкапнии для больного при несвоевременной смене химического поглотителя или плохом его качестве (поглотитель необходимо менять через 40-60 мин работы).

Ингаляционный наркоз может проводиться масочным, эндотрахеальным и эндобронхиальным методами. Прежде всего следует подготовить наркозный аппарат к работе. Для этого необходимо:

- 1) открыть вентили баллонов с кислородом и динитроген оксидом;
- 2) проверить наличие газа в баллонах по показаниям манометра редуктора;
- 3) подсоединить с помощью шлангов баллоны к аппарату;
- 4) если наркоз осуществляется жидкими летучими наркотическими веществами (например, галотаном), залить их в испарители;
- 5) заполнить адсорбер химическим поглотителем;
- 6) заземлить аппарат;
- 7) проверить герметичность аппарата.

Масочный наркоз

Для проведения масочного наркоза врач встаёт у изголовья больного и накладывает на его лицо маску. С помощью лямок маску закрепляют на голове. Фиксируя маску рукой, её плотно прижимают к лицу. Больной делает несколько вдохов воздуха через маску, затем её присоединяют к аппарату. В течение 1-2 мин дают вдыхать кислород, а затем включают подачу наркотического средства. Дозу наркотического вещества увеличивают постепенно, медленно. Одновременно подают кислород со скоростью не менее 1 л/мин. При этом анестезиолог постоянно следит за состоянием больного и течением наркоза, а медицинская сестра контролирует уровень АД и пульс. Анестезиолог определяет положение глазных яблок, состояние зрачков, наличие роговичного рефлекса, характер дыхания. По достижении хирургической стадии наркоза прекращают увеличивать подачу наркотического вещества.

Для каждого больного устанавливается индивидуальная доза наркотического вещества в объёмных процентах, необходимая для наркоза на первом и втором уровнях хирургической стадии (Ш₁-Ш₂). Если наркоз был углублён до стадии Ш₃, необходимо вывести вперёд нижнюю челюсть больного. Для этого большими пальцами нажимают на угол нижней челюсти и перемещают его вперёд, пока нижние резцы не встанут впереди верхних. В таком положении удерживают нижнюю челюсть Ш, IV и V пальцами. Предупредить западение языка можно, используя воздуховоды, которые удерживают корень языка. Следует помнить, что во время проведения наркоза на стадии Ш₃ существует опасность передозировки наркотического вещества.

По окончании операции отключают подачу наркотического вещества, в течение нескольких минут больной дышит кислородом, а затем с его лица снимают маску. После окончания работы закрывают все вентили наркозного аппарата и баллонов. Остатки жидких наркотических веществ сливают из испарителей. Шланги и мешок наркозного аппарата снимают и подвергают стерилизации в антисептическом растворе.

Недостатки масочного наркоза:

- 1) трудная управляемость;
- 2) значительный расход наркотических препаратов;
- 3) риск развития аспирационных осложнений;
- 4) токсичность из-за глубины наркоза.

Эндотрахеальный наркоз

При эндотрахеальном методе наркоза наркотическое вещество поступает из аппарата в организм через трубку, введённую в трахею. Преимущества метода состоят в том, что он обеспечивает свободную проходимость дыхательных путей и может использоваться при операциях на шее, лице, голове; исключается возможность аспирации рвотных масс, крови; уменьшается количество применяемого наркотического вещества; улучшается газообмен за счёт уменьшения «мёртвого» пространства.

Эндотрахеальный наркоз показан при больших оперативных вмешательствах, применяется в виде многокомпонентного наркоза с мышечными релаксантами (комбинированный наркоз). Суммарное использование в небольших дозах нескольких наркотических веществ снижает токсическое воздействие на организм каждого из них. Современный комбинированный наркоз применяют для осуществления аналгезии, выключения сознания, релаксации. Аналгезия и выключение сознания достигаются использованием одного или нескольких наркотических веществ - ингаляционных или неингаляционных. Наркоз проводят на первом уровне хирургической стадии Мышечное расслабление (релаксация) достигается дробным введением мышечных релаксантов.

Существует три этапа наркоза.

Этап I - введение в наркоз. Вводный наркоз может быть осуществлён любым наркотическим веществом, которое обеспечивает достаточно глубокий наркозный сон без стадии возбуждения. В основном применяют барбитураты, часто используют и тиопентал натрия. Препараты вводят внутривенно в виде 1% раствора, в дозе 400-500 мг (но не более 1000 мг). На фоне вводного наркоза применяют мышечные релаксанты и осуществляют интубацию трахеи.

Этап II - поддержание наркоза. Для поддержания общей анестезии можно использовать любое наркотическое средство, которое способно создать защиту организма от операционной травмы (галотан, динитроген оксид с кислородом), а также НЛА. Наркоз поддерживают на первом и втором уровнях хирургической стадии (III₁-III₂), а для устранения мышечного напряжения вводят мышечные релаксанты, которые вызывают миоплегию всех групп скелетных мышц, в том числе и дыхательных. Поэтому основным условием современного комбинированного метода обезбоживания является ИВЛ, которая осуществляется путём ритмичного сжатия мешка или меха с помощью аппарата искусственного дыхания.

Применение НЛА предусматривает использование динитроген оксида с кислородом, фентанила, дроперидола, мышечных релаксантов. Вводный наркоз - внутривенный. Анестезию поддерживают с помощью ингаляции динитроген оксида с кислородом в соотношении 2:1, дробным внутривенным введением фентанила и дроперидола - по 1-2 мл каждые 15-20 мин. При учащении пульса вводят фентанил, при повышении АД - дроперидол. Этот вид анестезии более безопасен для больного. Фентанил усиливает обезбоживание, дроперидол подавляет вегетативные реакции.

Этап III - выведение из наркоза. К концу операции анестезиолог постепенно прекращает введение наркотических веществ и мышечных релаксантов. К больному возвращается сознание, у него восстанавливаются самостоятельное дыхание и мышечный тонус. Критерий оценки адекватности самостоятельного дыхания - показатели рО₂, рСО₂, рН. После пробуждения, восстановления спонтанного дыхания и тонуса скелетной мускулатуры анестезиолог может экстубировать больного и перевести его для дальнейшего наблюдения в послеоперационную палату.

Преимущества комбинированного эндотрахеального наркоза:

- 1) быстрое введение в наркоз, отсутствие стадии возбуждения;
- 2) возможность оперировать в стадии аналгезии или стадии III₁;
- 3) уменьшение расхода наркотических препаратов, снижение токсичности наркоза;
- 4) лёгкая управляемость наркоза;
- 5) предупреждение аспирации и возможность санации трахеи и бронхов.

Методы контроля за проведением наркоза

В ходе общего обезбоживания постоянно определяют и оценивают основные параметры гемодинамики. Измеряют АД, определяют частоту пульса каждые 10-15 мин. У лиц с заболеваниями сердца и сосудов, а также при торакальных операциях особенно важно постоянное мониторное наблюдение за сердечной деятельностью.

Для определения уровня анестезии можно использовать электроэнцефалографическое наблюдение. Для контроля вентиляции лёгких и метаболических изменений в ходе наркоза и операции необходимо проводить исследование кислотно-основного состояния (рО₂, рСО₂, рН, BE).

Критерии адекватности анестезии

1. Отсутствие тахикардии и стабильный уровень АД.
2. Нормальная окраска и естественная сухость кожных покровов.

3. Мочеотделение - 30-50 мл/ч.
4. Нормальный уровень насыщения крови кислородом и содержания CO₂.
5. Нормальные показатели ЭКГ.

Считают допустимым отклонение перечисленных показателей в пределах 20% от исходного уровня.

Во время наркоза медицинская сестра ведёт анестезиологическую карту больного, в которой обязательно фиксирует основные показатели гомеостаза: пульса, АД, центрального венозного давления (ЦВД), частоту дыхания, параметры ИВЛ. В этой карте отражаются все этапы анестезии и операции; указываются дозы наркотических веществ и мышечных релаксантов; отмечаются все препараты, используемые в ходе наркоза, включая трансфузионные среды. Фиксируется время всех этапов операции и введения лекарственных средств. В конце операции определяется общее количество всех использованных препаратов и также фиксируется в наркозной карте. Делается запись о всех осложнениях в ходе наркоза и операции. Наркозная карта вкладывается в историю болезни.

Осложнения наркоза

Осложнения во время наркоза могут быть связаны с техникой проведения анестезии или воздействием анестезирующих средств на жизненно важные органы.

Рвота, регургитация

Одним из осложнений является рвота. В начале проведения наркоза рвота может быть связана с характером основного заболевания (стеноз привратника, кишечная непроходимость) или с непосредственным воздействием

наркотического средства на рвотный центр. На фоне рвоты опасна аспирация - попадание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Желудочное содержимое, имеющее выраженную кислую реакцию, попадая на голосовые связки, а затем проникая в трахею, может привести к ларингоспазму или бронхоспазму, в результате чего возникает нарушение дыхания с последующей гипоксией - так называемый синдром Мендельсона, проявляющийся цианозом, бронхоспазмом, тахикардией.

Опасна регургитация - пассивное забрасывание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Это происходит, как правило, на фоне глубокого масочного наркоза при расслаблении сфинктеров и переполнении желудка или после введения миорелаксантов (перед интубацией).

Попадание в лёгкие при рвоте или регургитации желудочного содержимого, имеющего кислую реакцию, приводит к тяжёлой пневмонии, часто с летальным исходом.

Для предотвращения рвоты и регургитации необходимо перед наркозом удалить из желудка его содержимое с помощью зонда. У больных с перитонитом и кишечной непроходимостью зонд оставляют в желудке в течение всего наркоза, при этом рекомендуют умеренное положение Тренделенбурга. Перед началом наркоза для предотвращения регургитации можно использовать приём Селика - надавливание на перстневидный хрящ кзади, что вызывает пережатие пищевода. Если возникла рвота, следует немедленно удалить желудочное содержимое из полости рта с помощью тампона и отсоса; при регургитации желудочное содержимое извлекают отсосом через катетер, введённый в трахею и бронхи.

Рвота с последующей аспирацией может возникнуть не только во время наркоза, но и при пробуждении больного. Для предупреждения аспирации в таких случаях необходимо положить больного горизонтально или в положение Тренделенбурга, голову повернуть набок. Необходимо наблюдение за больным.

Осложнения со стороны дыхания

Осложнения со стороны дыхания могут быть связаны с нарушением проходимости дыхательных путей. Это бывает обусловлено неисправностью наркозного аппарата, поэтому перед началом наркоза необходимо проверить работу аппарата, его герметичность и проходимость газов по дыхательным шлангам.

Обструкция дыхательных путей может возникнуть в результате западения языка при глубоком наркозе (третий уровень хирургической стадии наркоза - III₃). Во время анестезии в верхние дыхательные пути могут попасть твёрдые инородные тела (зубы, протезы). Чтобы предотвратить это, необходимо на фоне глубокого наркоза выдвигать и поддерживать нижнюю челюсть больного. Перед наркозом следует удалить зубные протезы, осмотреть зубы пациента.

Осложнения при интубации трахеи, осуществляемой методом прямой ларингоскопии, могут быть сгруппированы следующим образом: 1) повреждение зубов клинком ларингоскопа; 2) повреждение голосовых связок; 3) введение интубационной трубки в пищевод; 4) введение интубационной

трубки в правый бронх; 5) выхождение из трахеи интубационной трубки или её перегиб.

Описанные осложнения могут быть предотвращены при чётком владении методикой интубации и контроле стояния интубационной трубки в трахее над её бифуркацией (с помощью аускультации лёгких).

Осложнения со стороны органов кровообращения

Артериальная гипотензия - снижение АД как в период введения в наркоз, так и во время анестезии - может наступить под воздействием наркотических веществ на сердце или сосудисто-двигательный центр. Это бывает при передозировке наркотических веществ (чаще галотана). Артериальная гипотензия может появиться у больных с низким объёмом циркулирующей крови (ОЦК) при оптимальной дозировке наркотических веществ. Для предупреждения этого осложнения перед наркозом нужно восполнить дефицит ОЦК, а во время операции, сопровождающейся кровопотерей, переливать кровезамещающие растворы и кровь.

Нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция желудочков) могут возникнуть вследствие ряда причин: 1) гипоксии и гиперкапнии, возникших при затянувшейся интубации или недостаточной ИВЛ во время наркоза; 2) передозировки наркотических веществ - барбитуратов, галотана; 3) применения эпинефрина на фоне галотана.

Для определения ритма сердечной деятельности необходим ЭКГ-контроль.

Лечение зависит от причины осложнения, оно включает устранение гипоксии, уменьшение дозы наркотика, применение лекарственных средств хининового ряда.

Остановка сердца (*syncope*) - наиболее грозное осложнение во время наркоза. Его причиной чаще всего являются неправильная оценка состояния больного, ошибки в технике проведения анестезии, гипоксия, гиперкапния.

Лечение заключается в незамедлительном проведении сердечно-лёгочной реанимации.

Осложнения со стороны нервной системы

Во время общей анестезии часто наблюдается умеренное снижение температуры тела за счёт воздействия наркотических веществ на центральные механизмы терморегуляции, а также вследствие охлаждения больного в операционной.

Организм больных с гипотермией после анестезии пытается нормализовать температуру тела за счёт усиленного метаболизма. На этом фоне в конце наркоза и после него возникает озноб. Чаще всего озноб возникает после галотанового наркоза.

Для профилактики гипотермии необходимо: следить за температурой в операционной (21-22 °С), укрывать больного, при необходимости инфузионной терапии переливать растворы, подогретые до температуры тела, проводить вдыхание тёплых увлажнённых наркотических средств, контролировать температуру тела больного.

Отёк головного мозга - следствие длительной и глубокой гипоксии во время наркоза. Лечение нужно начать немедленно, соблюдая принципы дегидратации, гипервентиляции, локального охлаждения головного мозга.

Повреждения периферических нервов. Это осложнение появляется спустя сутки и более после наркоза. Чаще повреждаются нервы верхних и нижних конечностей и плечевое сплетение. Это происходит при неправильной укладке больного на операционном столе (отведение руки более чем на 90° от туловища, заведение руки за голову, фиксация руки к дуге операционного стола, укладка ног на держателе без прокладки). Правильное положение больного на столе исключает натяжение нервных стволов.

Лечение осуществляется невропатологом и физиотерапевтом.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Существуют следующие виды проводниковой анестезии:

- 1) анестезия нервных стволов;
- 2) анестезия нервных сплетений;
- 3) паравертебральная;
- 4) спинномозговая;
- 5) перидуральная.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 3, 4; В - 1, 2, 4, 5; Г - 1, 2, 5; Д - все ответы верны.

2. Какую концентрацию раствора прокаина используют для интраоперационной анестезии по А.В. Вишневскому?

- А) 1%; Б) 0,5%;
- В) 0,25%; Г) 5%.

Выберите правильный ответ.

3. Противопоказаниями к местной анестезии являются:

- 1) выраженные воспалительные и рубцовые изменения в тканях;
- 2) продолжающееся массивное внутреннее кровотечение;
- 3) непереносимость анестезирующих средств;
- 4) резкое нервное возбуждение больного;
- 5) возраст больного менее 10 лет.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 4, 5; Б - 1, 3, 5; В - 1, 2, 3, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 3, 4, 5.

4. Назовите рациональные виды анестезии при операции по поводу мастита:

- 1) местная инфильтрационная анестезия;
- 2) эндотрахеальный наркоз;

- 3) масочный наркоз (галотан);
- 4) внутривенный наркоз;
- 5) проводниковая анестезия (ретромаммарная блокада).

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 4, 5; В - 1, 2, 3; Г - 3, 4; Д - 3, 4, 5.

5. Какие виды анестезии относятся к проводниковым?

- 1) по Лукашевичу-Оберсту;
- 2) паравертебральная;
- 3) перидуральная;
- 4) спинномозговая;
- 5) межрёберная.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4, 5; Б - 2, 3, 5; В - 1, 2, 4; Г - 1, 2, 5; Д - 1, 2, 3, 5.

6. Футлярная блокада применяется при:

- 1) повреждениях конечностей;
- 2) воспалительных заболеваниях конечностей;
- 3) переломах рёбер;
- 4) укусах змей;

5) проведении инфильтрационной анестезии в качестве основы. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 3, 4, 5; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

7. Для спинномозговой анестезии используется:

- 1) 5% раствор прокаина;
- 2) 1-2% раствор лидокаина;
- 3) 0,5-2% раствор тримекаина;
- 4) 10% раствор прокаина;
- 5) 1% раствор совкаина.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 1, 4; Г - 1, 5; Д - 4,

5.

8. Какое положение тела является правильным при проведении операции под спинномозговой анестезией раствором совкаина?

А) с опущенной верхней половиной тела (положение Тренделенбурга); Б) с приподнятой верхней половиной тела;

- В) горизонтальное;
- Г) на боку горизонтальное;
- Д) в положении сидя, согнувшись вперёд.

Выберите правильный ответ.

9. Поздними осложнениями спинномозговой анестезии считают:

- 1) гнойный менингит;
- 2) двигательные парезы;

- 3) менингизм;
- 4) головную боль;
- 5) остановку дыхания.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 1, 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

10. Целью премедикации является:

- 1) предупреждение вагусного эффекта;
- 2) повышение тонуса симпатической нервной системы;
- 3) подавление саливации;
- 4) снятие эмоционального напряжения;
- 5) предупреждение рвоты и регургитации.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 5; Б - 1, 4, 5; В - 3, 4; Г - 1, 2, 3, 4; Д - 1, 2, 3, 4, 5.

11. Какой наркоз наименее токсичен для больного при 2-3-часовой операции на органах брюшной полости?

А) эфирно-кислородной смесью (маской); Б) галотан-кислородной смесью (маской);

В) эндотрахеальный наркоз галотан-кислородной смесью;

Г) НЛА;

Д) фракционный внутривенный наркоз кетамин. Выберите правильный ответ.

12. С какой целью анестезиолог использует миорелаксанты?

- 1) для усиления (потенцирования) действия наркотических средств;
- 2) для обездвиживания больного;
- 3) для блокирования вегетативных реакций;
- 4) для стабилизации гемодинамики;
- 5) для интубации трахеи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - все ответы верны; Б - 1, 3, 4; В - 2, 4, 5; Г - 1, 2, 3; Д - 2, 5.

13. Больного 50-ти лет оперируют по поводу грыжи белой линии живота. Наркоз масочный галотан-кислородной смесью. АД - 130/60 мм рт.ст., ЧСС - 78 в минуту, ЧД - 18 в минуту. Зрачки - до 2 мм, реакция на свет вялая, роговичный рефлекс снижен.

Определите стадию наркоза.

А) I; Б) II;

В) Ш₁₋₂;

Г) Ш₃.

Выберите правильный ответ.

14. Какие осложнения возможны после эндотрахеального наркоза?

- 1) рекураризация и я;
- 2) рвота;
- 3) отёк голосовых связок и подсвязочного пространства;
- 4) механическая асфиксия (западение языка);

5) озноб.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 3, 4; В - 2, 3, 4; Г - 1, 2, 3; Д - все ответы верны.

15. Внутривенный наркоз кетаминот противопоказан при:

- 1) первичной хирургической обработке ран;
- 2) печёночно-почечной недостаточности;
- 3) эпилепсии;
- 4) артериальной гипотензии, большой кровопотере;
- 5) артериальной гипертензии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 3, 5; Г - 2, 5; Д - все ответы верны.

16. Какой из внутривенных анестетиков предпочтителен для вводного наркоза у лиц с кровопотерей более 1000 мл, гиповолемией, низким АД?

- А) гексобарбитал;
- Б) тиопентал натрия;
- В) кетамин;
- Г) фентанил + дроперидол. Выберите правильный ответ.

17. Укажите наиболее рациональные виды обезболивания при вправлении вывихов бедра, плеча:

- 1) эндотрахеальный наркоз галотаном;
- 2) масочный наркоз галотан-кислородной смесью;
- 3) НЛА;
- 4) внутривенный наркоз барбитуратами;
- 5) перидуральная анестезия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 1, 2; В - 3; Г - 2, 4; Д - 3, 5.

18. Какие виды анестезии предпочтительнее при операции по поводу панариция?

- 1) внутривенный наркоз (барбитуратами);
- 2) проводниковая анестезия (по Лукашевичу-Оберсту);
- 3) анестезия трихлорэтиленом;
- 4) инфильтрационная анестезия;
- 5) плексусная анестезия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 3, 4; В - 3, 5; Г - 3, 4; Д - 1, 2, 3, 4, 5.

19. Какая профилактика западения языка (механической асфиксии) необходима больному в раннем постнаркозном периоде?

- 1) по окончании операции ввести внутривенно неостигмина метилсульфат (антагонист миорелаксантов);
- 2) поставить воздуховод;
- 3) обеспечить постоянный контроль медицинского персонала и мониторинг в течение 2 ч после наркоза;

4) ввести больному дыхательные analeптики;

5) ввести зонд в желудок.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 4; В - 1, 3, 4; Г - 4, 5; Д - 2, 3.

20. Недостатками масочного наркоза являются:

1) опасность западения языка (механическая асфиксия);

2) увеличение анатомического «мёртвого» пространства;

3) уменьшение анатомического «мёртвого» пространства;

4) опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого;

5) опасность передозировки ингаляционного анестетика.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - все ответы верны; Б - 1, 4, 5; В - 1, 2, 4; Г - 1, 5; Д - 3, 4.

21. Преимуществами эндотрахеального наркоза являются:

1) надёжная профилактика аспирации желудочного содержимого;

2) уменьшение анатомического «мёртвого» пространства;

3) увеличение анатомического «мёртвого» пространства;

4) обеспечение полной миорелаксации;

5) обеспечение возможности оперировать на лице, шее, голове. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 3, 4, 5; В - 1, 2, 4, 5; Г - 1, 5; Д - все ответы верны.

22. Какие медикаментозные средства используются для традиционной премедикации?

1) гексобарбитал, тиопентал натрия;

2) атропин, метоциния йодид;

3) тримеперидин, морфин, фентанил;

4) строфантин-К, ландыша гликозид;

5) кальция глюконат, кальция хлорид.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 3, 4, 5; В - 2, 3; Г - 4, 5; Д - 1, 3, 4, 5.

23. Укажите фактор, увеличивающий взрывоопасность кислородных баллонов:

А) работа с электроприборами (электроотсосом, электроножом и т.п.); Б) незаземлённость наркозно-дыхательной аппаратуры;

В) попадание масла (вазелина) на редуктор баллона; Г) статическое электричество.

Выберите правильный ответ.

24. При каком наркозе нельзя пользоваться электроножом?

А) галотан;

Б) диэтиловый эфир;

В) динитроген оксида с кислородом; Г) Н₂О.

Выберите правильный ответ.

25. У ослабленного больного, 70 лет, после операции холецистэктомии, выполненной под эндотрахеальным наркозом с использованием недеполяризующих релаксантов, отмечается гиповентиляция лёгких, цианоз, мышечная релаксация.

Чем обусловлено подобное состояние, каковы должны быть действия врача?

С помощью каких из перечисленных препаратов устраняют эти явления: строфантин, диазепам, тримеперидин, неостигмина метилсульфат, фентанил?

26. У больного Д., 50 лет, констатирована остановка сердечной деятельности. С каких действий, по Вашему мнению, следует начинать реанимационные мероприятия и какова последовательность действий врача: а) придание больному положения Тренделенбурга; б) проведение закрытого массажа сердца; в) проведение дыхания «рот в рот»; г) механическая дефибриляция; д) обеспечение проходимости дыхательных путей; е) соотношение числа вдохов и компрессии грудной клетки?

Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА

Реанимация (оживление) - комплекс мероприятий, направленных на восстановление основных жизненных функций организма, находящегося в состоянии клинической смерти.

Задача реаниматолога - восстановление и поддержание у больного сердечной деятельности, дыхания и обмена веществ. Реанимация наиболее эффективна в случае внезапной остановки сердца при сохранившихся компенсаторных возможностях организма. Если остановка сердца произошла на фоне тяжёлого неизлечимого заболевания, когда полностью истощены компенсаторные возможности организма, реанимация неэффективна.

4.1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Различают три вида терминальных состояний: преагональное состояние, агония, клиническая смерть.

- Преагональное состояние. Больной заторможен, отмечается выраженная одышка, кожные покровы бледные, цианотичные, АД низкое (60-70 мм рт.ст.) или не определяется совсем, пульс слабый частый.

- Агония. Глубокая стадия процесса умирания, при которой отсутствует сознание, пульс нитевидный или исчезает совсем, АД не определяется. Дыхание поверхностное, учащённое, судорожное или значительно замедлено.

- Клиническая смерть наступает сразу после остановки дыхания и кровообращения. Это своеобразное переходное состояние от жизни к смерти, длящееся 3-5 мин. Основные обменные процессы резко снижены и в отсутствие кислорода осуществляются за счёт анаэробного гликолиза. Через 5-6 мин развиваются необратимые явления, прежде всего в ЦНС, и наступает истинная, или биологическая, смерть.

Остановка сердца может быть внезапной или постепенной - на фоне длительного хронического заболевания, в последнем случае ей предшествуют преагональное состояние и агония. Причинами внезапной остановки сердца являются инфаркт миокарда, закупорка (обструкция) верхних дыхательных путей инородными телами, рефлекторная остановка сердца, ранение сердца, анафилактический шок, электротравма, утопление, тяжёлые метаболические нарушения (гиперкалиемия, метаболический ацидоз).

Признаки остановки сердца, т.е. наступления клинической смерти:

- 1) отсутствие пульса на сонной артерии;
- 2) расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет;

- 3) остановка дыхания;
- 4) отсутствие сознания;
- 5) бледность, реже цианоз кожных покровов;
- 6) отсутствие пульса на периферических артериях;
- 7) отсутствие АД;
- 8) отсутствие тонов сердца.

Время для установления диагноза клинической смерти должно быть предельно коротким. Абсолютные признаки: отсутствие пульса на сонной артерии, остановка дыхания, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет. При наличии этих признаков следует сразу же приступить к реанимации.

4.2. СЕРДЕЧНО-ЛЁГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Существует четыре этапа сердечно-лёгочной реанимации:

I - восстановление проходимости дыхательных путей;

II - ИВЛ;

III - массаж сердца;

IV - дифференциальная диагностика, лекарственная терапия, дефибриляция сердца.

Первые три этапа могут быть проведены во внебольничных условиях лицами, имеющими соответствующие навыки по реанимации (причём не обязательно медицинским персоналом). IV этап осуществляется врачами скорой помощи и реанимационных отделений.

Этап I - восстановление проходимости дыхательных путей

Причиной нарушения проходимости дыхательных путей могут быть слизь, мокрота, рвотные массы, кровь, инородные тела, западение языка.

Пострадавшего или больного необходимо уложить на спину на твёрдую поверхность, повернув голову набок, скрещёнными I и II пальцами левой руки раскрыть рот и очистить полость рта носовым платком (салфеткой), намотанным на II или III палец правой руки (рис. 17). Затем голову нужно повернуть прямо и максимально запрокинуть назад. При этом одна рука располагается под шейю, другая - на лбу, фиксируя голову. При запрокидывании головы назад нижняя челюсть оттесняется вместе с корнем языка, в результате проходимость дыхательных путей восстанавливается (рис. 18). Для устранения их непроходимости применяют также воздуховоды (рис. 19).



Рис. 17. Удаление из полости рта и глотки слизи и инородного содержимого

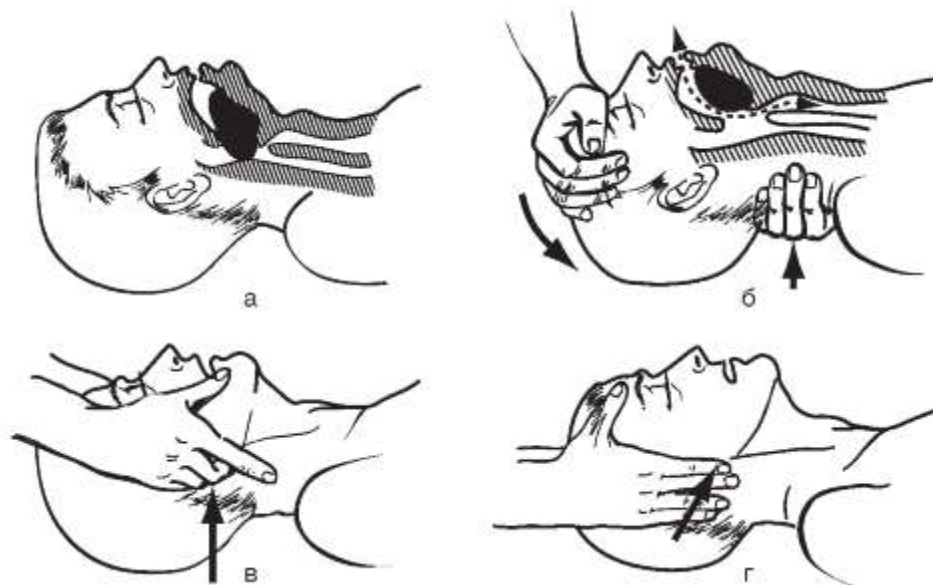


Рис. 18. Западение языка (а) и его устранение запрокидыванием головы (б) или выдвиганием нижней челюсти (в, г)



Рис. 19. Предупреждение механической асфиксии с помощью воздуховода
Этап II - ИВЛ

На первых этапах сердечно-лёгочная реанимации осуществляется методами изо рта в рот, изо рта в нос и изо рта в рот и нос (рис. 20).

Для проведения искусственного дыхания изо рта в рот оказывающий помощь становится сбоку от пострадавшего (а если тот лежит на земле - опускается на колени), одну руку просовывает под шею, другую кладёт на лоб, максимально запрокидывает голову назад, I и II пальцами зажимает крылья носа, делает вдох и, плотно прижав свой рот ко рту пострадавшего, производит резкий выдох. Затем отстраняется до осуществления больным пассивного выдоха. Объём вдуваемого воздуха - от 500 до 700 мл. Частота дыхания - 12-18 в минуту. Контролем правильности проведения искусственного дыхания является экскурсия грудной клетки - раздувание при вдохе и спадение при выдохе.

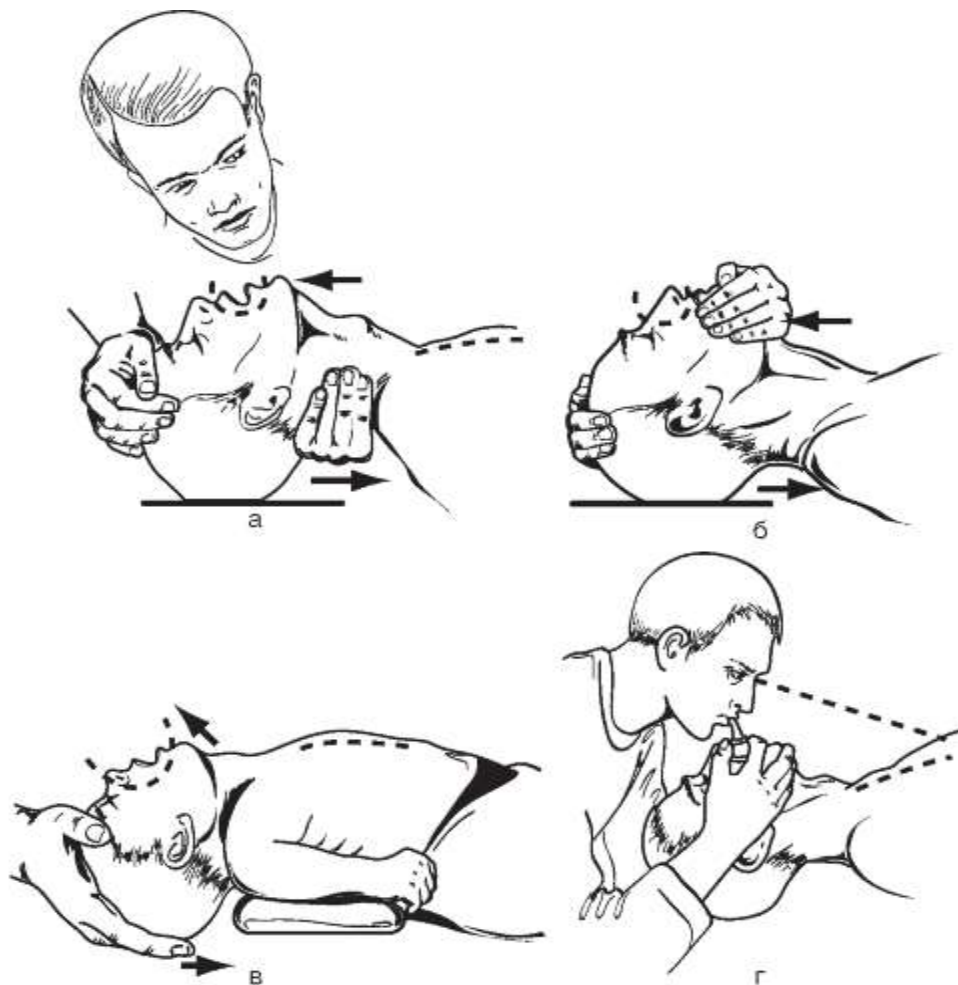


Рис. 20. Искусственная вентиляция лёгких: а - изо рта в рот; б - изо рта в нос; в - изо рта в рот и нос; г - через воздуховод

При травматических повреждениях нижней челюсти или если челюсти плотно стиснуты, рекомендуют проводить ИВЛ методом изо рта в нос. Для этого, положив руку на лоб пострадавшего, запрокидывают его голову назад, другой рукой захватывают нижнюю челюсть и плотно прижимают её к верхней, закрывая рот. Губами захватывают нос пострадавшего и производят выдох. У новорождённых ИВЛ осуществляют методом изо рта в рот и в нос. Голова ребёнка запрокинута назад. Своим ртом реанимирующий охватывает рот и нос ребёнка и осуществляет вдувание. Дыхательный объём новорождённого составляет 30 мл, частота дыхания - 25-30 в минуту.

ИВЛ описанными методами необходимо осуществлять через марлю или носовой платок, чтобы предупредить инфицирование дыхательных путей оказывающего помощь. Медицинский работник для ИВЛ может использовать S-образную трубку (воздуховод). Трубка изогнута, удерживает корень языка от западения и тем самым предупреждает обтурацию дыхательных путей. Трубку вводят в ротовую полость изогнутым концом вверх, скользя по нижнему краю верхней челюсти. На уровне корня языка её поворачивают вокруг оси на 180°. Манжетка трубки плотно закрывает рот пострадавшего, а его нос зажимают пальцами. Через свободный просвет трубки осуществляют дыхание (см. рис. 20, з).

ИВЛ можно проводить также лицевой маской с мешком Амбу. Зафиксировав голову пострадавшего в запрокинутом положении, на его лицо накладывают маску, закрывая рот и нос. Узкую носовую часть маски придерживают большим пальцем, нижнюю челюсть приподнимают вверх тремя пальцами (III, IV, V). II палец фиксирует нижнюю часть маски. Ритмичным сжатием мешка свободной рукой производят вдох, пассивный выдох осуществляется через особый клапан в атмосферу. К мешку можно подвести кислород.

Этап III - массаж сердца

Сжатие сердца позволяет искусственно создать сердечный выброс и поддержать циркуляцию крови в организме. При этом восстанавливается кровообращение жизненно важных органов: мозга, сердца, лёгких, печени, почек. Эффективность искусственного дыхания и кровообращения определяют по сужению зрачков, наличию пульсации на сонных и бедренных артериях при сдавлении грудной клетки и сердца, уменьшению бледности и цианотичности кожных покровов. Различают непрямой (закрытый) и прямой (открытый) массаж сердца.

На догоспитальном этапе, как правило, проводят непрямой массаж, при котором сердце сжимают между грудиной и позвоночником. Манипуляцию осуществляют, уложив больного на твёрдую поверхность или подложив под его грудную клетку щит. Ладони накладывают одна на другую под прямым углом, расположив их на нижней трети грудины и отступив кверху от места прикрепления мечевидного отростка к груди на 2 см (рис. 21). Надавливая на грудину с усилием, равным 8-9 кг, смещают её к позвоночнику на 4-5 см. Массаж сердца осуществляют непрерывно ритмичным надавливанием на грудину выпрямленными руками с частотой 60 в минуту.

У детей до 10 лет массаж сердца выполняют одной рукой с частотой 80 надавливаний в минуту. У новорождённых наружный массаж сердца проводят двумя (II и III) пальцами, располагая их параллельно сагиттальной плоскости грудины. Частота надавливаний - 120 в минуту.

Прямой массаж сердца применяют при операциях на грудной клетке, множественных переломах рёбер, деформациях грудной клетки и неэффективном непрямом массаже. Для осуществления прямого массажа сердца производят вскрытие грудной клетки в четвёртом межреберье слева. Руку вводят в грудную полость, четыре пальца подводят под нижнюю поверхность сердца, большой палец располагают на его передней поверхности. Проводят массаж ритмичным сжатием сердца. При операциях,

когда грудная клетка широко раскрыта, массаж сердца можно проводить двумя руками. При тампонаде сердца необходимо вскрыть перикард.

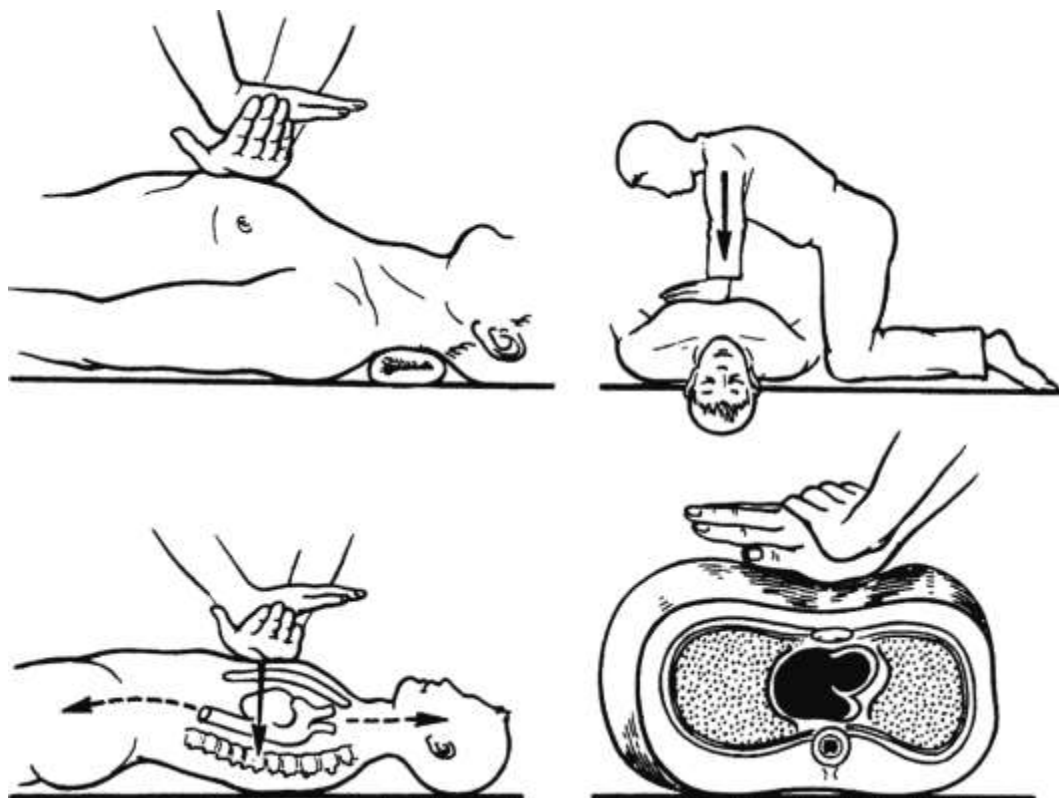


Рис. 21. Непрямой массаж сердца

Реанимационные мероприятия могут проводить один или два человека (рис. 22). Если помощь оказывает один человек, он становится сбоку от пострадавшего. После установления диагноза остановки сердца очищают полость рта и производят 4 вдувания в лёгкие методами изо рта в рот или изо рта в нос. Затем последовательно чередуют 15 надавливаний на грудину с 2 вдуваниями в лёгкие.

Если реанимационные мероприятия проводят два человека, один из них осуществляет массаж сердца, другой - ИВЛ. Соотношение между ИВЛ и закрытым массажем составляет 1:5, т.е. одно вдувание в лёгкие осуществляют через каждые 5 надавливаний на грудину. Проводящий ИВЛ контролирует по наличию пульсации на сонной артерии правильность проведения массажа сердца, а также следит за состоянием зрачков. Реанимирующие периодически меняются местами.

Реанимационные мероприятия у новорождённых осуществляет один человек, который последовательно чередует 3 вдувания в лёгкие и 15 надавливаний на грудину.

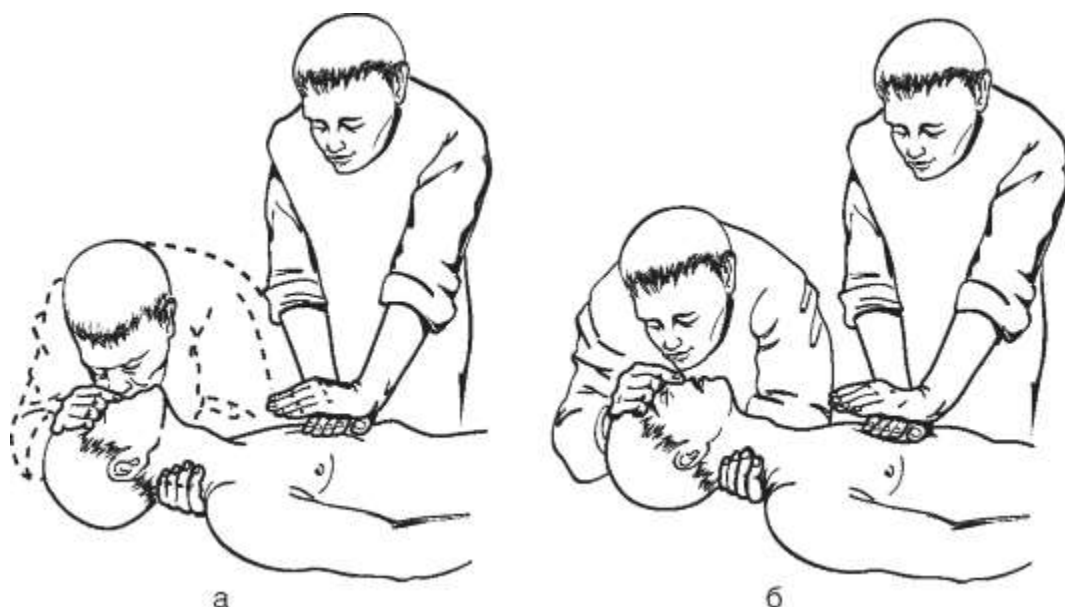


Рис. 22. Сердечно-лёгочная реанимация, осуществляемая одним (а) и двумя (б) лицами

Эффективной реанимацию считают при возобновлении самостоятельных сердечных сокращений, сужении зрачков и появлении их реакции на свет, восстановлении цвета кожных покровов и уровне АД не ниже 70 мм рт.ст. Возобновление самостоятельного дыхания не обязательно.

Реанимирующий периодически должен следить за состоянием зрачков. Через каждые 2-3 мин необходимо прекращать массаж сердца, чтобы по пульсу на сонной артерии определить появление самостоятельных сокращений сердца. С этого момента массаж сердца прекращают и продолжают ИВЛ. Показанием к прекращению реанимационных мероприятий в случае их неэффективности служат чёткие признаки биологической смерти.

Этапам сердечно-лёгочной реанимации (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, непрямой массаж сердца) обучают широкие массы населения - школьников, рабочих на производстве, студентов, работников специальных служб (милиции, ГАИ, пожарной охраны, службы спасения на воде), средний медицинский персонал.

Этап IV - дифференциальная диагностика, медикаментозная терапия, дефибрилляция сердца

Четвёртый этап осуществляется только врачами-специалистами в отделении реанимации или реанимобиле. На этом этапе проводят такие сложные манипуляции, как ЭКГ-исследование, внутривенное или внутрисердечное введение лекарственных средств: 0,1% раствор эпинефрина - 1 мл в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида; 10% раствор кальция хлорида - 10 мл; 2% раствор натрия гидрокарбоната - 20 мл. Допустимо введение эпинефрина эндотрахеально (через интубационную трубку или путём прокола трахеи) в связи с высокой всасывающей способностью слизистой оболочки трахеи.

При крупноволновой фибрилляции, регистрируемой кардиоскопом или электрокардиографом, проводят дефибрилляцию (мощность тока - начиная с 3 кВт).

4.3. ШОК

Шок - остро возникшее критическое состояние организма с прогрессирующей недостаточностью системы жизнеобеспечения, обусловленное острой недостаточностью кровообращения, микроциркуляции и гипоксией тканей.

При шоке изменяются функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, почек, нарушаются процессы микроциркуляции и метаболизма. Шок - заболевание полиэтиологическое. В зависимости от причины возникновения различают следующие его виды.

1. Травматический шок: а) в результате механической травмы (раны, переломы костей, сдавление тканей и др.); б) ожоговый шок (термические и химические ожоги); в) при воздействии низкой температуры - холодовой шок; г) в результате электротравмы - электрический шок.

2. Геморрагический или гиповолемический шок: а) кровотечение, острая кровопотеря; б) острое нарушение водного баланса - обезвоживание организма.

3. Гемотрансфузионный шок.

4. Септический (бактериально-токсический) шок (распространённые гнойные процессы, вызванные грамотрицательной или грамположительной микрофлорой).

5. Анафилактический шок.

6. Кардиогенный шок (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Несмотря на различные причины и некоторые особенности патогенеза (пусковые моменты), основными в развитии шока являются *вазодилатация* и вследствие этого увеличение ёмкости сосудистого русла, *гиповолемия* - уменьшение ОЦК под воздействием различных факторов: кровопотери, перераспределения жидкости между кровью и тканями или несоответствия нормального объёма крови увеличивающейся ёмкости сосудистого русла в результате вазодилатации. Возникшее несоответствие ОЦК и ёмкости сосудистого русла приводит к *уменьшению минутного объёма крови сердца и расстройству микроциркуляции*.

Основной патофизиологический процесс, обусловленный нарушением микроциркуляции, развивается на клеточном уровне. Расстройства микроциркуляции, объединяющие систему артериолы-капилляры-венулы, приводят к серьёзным изменениям в организме, так как именно здесь совершается основная функция кровообращения - обмен веществ между клеткой и кровью. Капилляры являются непосредственным местом этого обмена, а капиллярный кровоток в свою очередь зависит от уровня АД, тонуса артериол и вязкости крови. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах,

повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием «монетных» столбиков эритроцитов и агрегацией тромбоцитов приводит к повышению её вязкости и внутрикапиллярному свёртыванию с образованием микротромбов. В результате капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает расстройством функций клеток и даже их гибелью.

В развитии травматического шока основными патогенетическими моментами являются болевой фактор и кровопотеря (плазмпотеря), которые и приводят к острой сосудистой недостаточности с расстройством микроциркуляции и развитием гипоксии тканей.

В основе геморрагического шока лежит уменьшение объёма циркулирующей крови и вследствие этого - расстройство кровообращения.

Особенностью патогенеза септического шока является то, что нарушение кровообращения под действием бактериальных токсинов приводит к открытию артерио-венозных шунтов, и кровь обходит капиллярное русло, устремляясь из артериол в вены. Питание клеток нарушается за счёт уменьшения капиллярного кровотока и действия

бактериальных токсинов непосредственно на клетку, снабжение последних кислородом снижается.

При анафилактическом шоке под действием гистамина и других биологически активных веществ капилляры и вены теряют тонус, расширяется периферическое сосудистое русло, увеличивается его ёмкость, что ведёт к перераспределению крови - её скоплению (застою) в капиллярах и венах, вызывающему нарушение деятельности сердца. Имеющийся ОЦК не соответствует ёмкости сосудистого русла, поэтому минутный объём сердца снижается. Застой крови в микроциркуляторном русле вызывает расстройство обмена веществ между клеткой и кровью на уровне капиллярного русла.

Нарушение микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и изменению окислительно-восстановительных процессов в ней. В тканях анаэробные процессы начинают преобладать над аэробными, развивается *метаболический ацидоз*. Накопление кислых продуктов обмена веществ, в первую очередь молочной кислоты, усиливает ацидоз.

В развитии кардиогенного шока пусковым патогенетическим моментом является снижение насосной функции сердца с последующим нарушением микроциркуляции.

Ухудшение насосной функции сердца возможно при травме миокарда (ранении, ушибе), сдавлении сердца при тампонаде, резком его смещении при напряжённом пневмотораксе, обширном гемотораксе, разрыве диафрагмы.

Таким образом, основными патогенетическими факторами, определяющими развитие шока, являются:

- 1) уменьшение объёма циркулирующей крови - геморрагический, гиповолемический шок;
- 2) вазодилатация, увеличение ёмкости сосудистого русла, перераспределение крови - анафилактический, септический шок;
- 3) нарушение насосной функции сердца - кардиогенный шок.

Шок и органная недостаточность

Все нарушения гемодинамики при любом виде шока приводят к *изменению микроциркуляции*. Независимо от пусковых моментов, определяющих развитие острой сосудистой недостаточности, основными являются расстройство капиллярной перфузии, а также развитие гипоксии и метаболических нарушений в различных органах.

Неадекватное кровообращение на уровне капилляров при шоке приводит к изменениям обмена веществ во всех органах и системах, что проявляется нарушением функций сердца, лёгких, печени, почек, нервной системы. Степень недостаточности функций органов зависит от тяжести шока, и это определяет его исход.

От нарушения перфузии в первую очередь страдают почки и лёгкие. Адекватный кровоток в почках происходит при АД выше 80 мм рт.ст., при более низком АД наступает снижение перфузии и повреждение эпителия канальцев, погибают нефроны, а при гемотрансфузионном шоке и при синдроме длительного сдавления, кроме того, происходит обтурация почечных канальцев продуктами распада эритроцитов и тканей.

Расстройство магистрального, регионального кровотока, микроциркуляции в почках вызывает нарушение как фильтрационной, так и концентрационной функции с развитием олигурии, вплоть до анурии. В результате в организме накапливаются азотистые шлаки - мочевина, креатинин и другие токсичные продукты обмена веществ. Такое состояние принято называть «шоковая почка».

Если подобное состояние продолжается несколько часов, то даже при ликвидации шока в почках наступают необратимые изменения. Для восполнения ОЦК за счёт

инфузионных средств, для стимуляции мочеотделения используют фуросемид. Почасовой диурез как показатель адекватности терапии должен быть не менее 40 мл/ч. Неэффективность проводимой терапии служит показанием к гемодиализу.

В основе патогенеза шока лежат сложные биохимические нарушения, расстройства обмена веществ, обусловленные нарушением микроциркуляции, перфузии питательных веществ и кислорода. Однако нарушение доставки к тканям кислорода и расстройство оксигенации тканей являются основой патогенеза шока, а раннее восстановление оксигенации тканей позволяет часто приостановить развитие шока. Расстройство оксигенации тканей при шоке определяется не только нарушением транспорта, капиллярной перфузии кислорода, но и нарушением газообмена в лёгких.

Метаболические процессы с образованием агрессивных продуктов эндотоксинов, суррогатов клеток крови при шоке, медиаторы воспаления, другие агрессивные продукты в крови, воздействуя на эндотелий легочных капилляров, вызывают повышенную проницаемость их для воды и плазменных белков. Капилляры, эпителий, альвеолы переполняются жидкостью с выпадением белка в виде осадка. Альвеолы спадаются, исчезает сурфактант, вентиляция и газообмен резко нарушаются с развитием тяжелой гипоксии. Такое состояние раньше трактовали как шоковое лёгкое, теперь - «острый респираторный дистресс-синдром». Синдром этот чаще развивается при септическом, травматическом шоке, после массивных трансфузий у больных с тяжёлой кровопотерей и геморрагическим шоком.

Летальность при респираторном дистресс-синдроме достигает 60%.

Клиническими проявлениями синдрома являются: тяжелая дыхательная недостаточность несмотря на дыхание смесью с высоким содержанием кислорода; отдышка, отёк лёгких не связаны с сердечной недостаточностью. При рентгенологическом исследовании в лёгких определяются очаговые или диффузные инфильтраты, усиление сосудистого рисунка.

Показана ИВЛ с умеренным содержанием кислорода (примерно 50%) в дыхательной смеси с положительным давлением на выдохе. Для обеспечения транспорта кислорода уровень P_{aO_2} следует поддерживать не ниже 100 г/л.

Системный патологический процесс, который может развиваться при шоке - ДВС-синдром. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием «монетных» столбиков эритроцитов и агрегацией тромбоцитов приводит к повышению её вязкости и внутрикапиллярному свёртыванию с образованием тромбов. В результате капиллярный кровоток полностью прекращается. Нарушение микроциркуляции угрожает расстройством функций клеток и даже их гибелью. Массивный процесс внутрисосудистого свертывания крови приводит к расходу факторов свёртывания крови с развитием повышенной кровоточивости («коагулопатия потребления», как раньше называли это состояние) или ДВС-синдрому (см. главу 5). Для восполнения факторов свертывания крови показаны инфузии свежзамороженной плазмы, тромбоцитарной массы.

Развившееся нарушение кровообращения, в первую очередь расстройство микроциркуляции, приводит к ишемии печени и нарушению детоксикационной, белково-, гликогенообразовательной и других функций печени.

Нарушение микроциркуляции, гипоксия вызывают изменение функций коры надпочечников и снижение синтеза кортикостероидов (глюкокортикоидов, минералокортикоидов, андрогенных гормонов), что усугубляет расстройство кровообращения и обмена веществ.

В сердце вследствие нарушения микроциркуляции, длительной гипотензии, гипоксии развиваются метаболические расстройства, снижающие сократительную способность миокарда, сердечный выброс, минутный объём сердца (состояние сердечной недостаточности), что усугубляет течение шока, переход его в необратимую стадию.

При тяжелом шоке страдает ЦНС, что обусловлено гипоксией, метаболическими нарушениями с расстройством сознания различной степени.

Системное нарушение микроциркуляции при шоке поражает различные органы, что сопровождается недостаточностью их функции. Если поражаются два (или более) органа, то это - синдром полиорганной недостаточности. Расстройство функций жизненно важных органов сказывается в целом на деятельности организма, а нарушения тех или иных органов усугубляют нарушения функций каждого из них. Прогрессирующая полиорганная недостаточность часто носит необратимый характер, как проявление терминальной стадии шока.

Факторы, предрасполагающие к развитию шока

Ряд патологических состояний, предшествовавших воздействию шокогенных факторов или развившихся в этот момент, снижают общую сопротивляемость организма, способствуют возникновению шока и определяют его тяжесть. К ним относятся хронические заболевания, истощающие организм, - авитаминозы, туберкулёз, анемия, а также переохлаждение, перегревание, голодание, кровопотеря, нервные потрясения, воздействие ионизирующей радиации, недостаточные иммобилизация при транспортировке пострадавшего и обезболивание при иммобилизации и транспортировке, оперативные вмешательства при обширных травмах, особенно при огнестрельных ранениях, продолжающемся кровотечении.

Оценка тяжести состояния

При оценке тяжести состояния больных и определении стадии шока необходимо учитывать общее состояние пострадавшего, пульс, АД, состояние дыхания (частота, глубина, ритм), диурез (количество выделяемой мочи), шоковый индекс.

Большое значение в оценке состояния кровообращения имеет АД. Между такими показателями, как пульс и систолическое АД, при шоке существует обратная связь: с развитием шока частота пульса нарастает, а систолическое АД (САД) понижается. Исходя из этого Алговер предложил индекс шока, определяемый отношением пульса (в минуту) к САД (в мм рт.ст.). В норме индекс Алговера равен 0,5 (пульс 60 в минуту: 120 мм рт.ст.), при переходе от ранней стадии к выраженному шоку (пульс 100 в минуту, САД 100 мм рт.ст.) он составляет 1,0, а при развившемся шоке - 1,5 (120:80). Чем выше индекс, тем тяжелее шок и серьёзнее прогноз.

По индексу Алговера можно также судить о величине кровопотери: при индексе, равном 1, кровопотеря составляет 20-30% ОЦК, при индексе более 1 - 30-50%.

Исходя из основных патогенетических моментов, лечение шока предусматривает следующие действия врача: 1) устранение причины, вызвавшей шок; 2) восстановление сосудистого тонуса и уменьшение за счёт этого ёмкости сосудистого русла; 3) восстановление ОЦК и его соответствия ёмкости сосудистого русла; 4) нормализация микроциркуляции - капиллярного кровотока; 5) устранение гипоксии тканей; 6) лечение осложнений - печёночной, почечной, дыхательной недостаточности, восстановление нарушенных функций органов; 7) устранение метаболических нарушений.

Травматический шок

В развитии травматического шока при массивных повреждениях мягких тканей, травматическом токсикозе, переломах костей, разрывах, ушибах органов играют роль: болевой фактор, кровопотеря, воздействие токсичных продуктов распада тканей, действие

освобождающихся при травме тканей биологически активных веществ (гистамина), активация калликреинкининовой системы.

Кровопотеря - важное звено в развитии травматического шока. Имеет значение не только общий объём кровопотери, но и скорость кровотока. При медленной кровопотере уменьшение ОЦК на 20-30% вызывает заметное снижение АД, тогда как при быстрой кровопотере его снижение на 30% может привести к смерти пострадавшего. Уменьшение ОЦК (гиповолемия) - основное патогенетическое звено травматического шока.

Различают эректильную и торпидную фазы шока. Эректильная фаза очень короткая, наступает сразу после травмы, характеризуется напряжением симпатико-адреналовой системы. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс частый, АД повышено, больной возбуждён. Торпидная фаза шока сопровождается общей заторможенностью, низким АД, нитевидным пульсом. По тяжести клинических проявлений различают четыре степени торпидной фазы шока.

- При шоке I степени сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. САД понижено до 90 мм рт.ст., пульс слегка учащён. Кожные покровы бледные, иногда появляется мышечная дрожь. При надавливании пальцем на ногтевое ложе восстановление кровотока замедлено.

- При шоке II степени больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, характерен липкий пот. Выражен цианоз ногтевого ложа, при надавливании пальцем кровотока восстанавливается очень медленно. САД понижено до 90-70 мм рт.ст. Пульс слабого наполнения, учащённый, 110-120 в минуту. ЦВД понижено. Дыхание поверхностное.

- При шоке III степени состояние больного крайне тяжёлое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда редкое. Пульс частый, до 130-140 в минуту. САД низкое - 70-50 мм рт.ст. ЦВД - 0 или отрицательное. Прекращается мочеиспускание.

- При шоке IV степени отмечается преагональное состояние: кожа и слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком, дыхание частое, поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, САД - 50 мм рт.ст. и ниже.

Оказание первой помощи при шоке на догоспитальном этапе должно включать в себя следующие мероприятия:

- 1) остановку кровотечения;
- 2) обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции лёгких;
- 3) обезболивание;
- 4) заместительную трансфузионную терапию;
- 5) иммобилизацию при переломах;
- 6) адекватную щадящую транспортировку пострадавшего.

Тяжёлый травматический шок часто сопровождается неадекватной вентиляцией лёгких, одной из самых распространённых причин которой является аспирация рвотных масс, крови, инородных тел. В этих случаях прежде всего необходимо повернуть голову пострадавшего набок и очистить полость рта. Затем следует запрокинуть его голову назад или вывести вперёд нижнюю челюсть. Возможно использование воздуховода - S-образной трубки.

Наружное кровотечение останавливают наложением жгута, тугим повязкой, пережатием повреждённого сосуда на протяжении, наложением зажима на кровоточащий

сосуд в ране. При признаках продолжающегося внутреннего кровотечения следует как можно быстрее госпитализировать больного для хирургического лечения.

Одновременно с остановкой кровотечения необходимо восполнить ОЦК. Для этого лучше использовать противошоковые кровезаменители: декстран (ср. мол. масса 50 000-70 000), декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000),

желатин. Можно применять кристаллоидные растворы (раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия), 5% раствор глюкозы. Для относительного увеличения ОЦК рекомендуется уложить больного на спину на кушетку с опущенным головным концом (положение Тренделенбурга) или с приподнятыми ногами - для улучшения венозного возврата.

При повреждении нижних конечностей и таза, большой кровопотере, низком АД используют пневматический противошоковый костюм с давлением до 100 мм рт.ст. Сдавление нижних конечностей и таза помогает остановить кровотечение, уменьшить приток крови к нижним конечностям и увеличить рабочий ОЦК за счёт перемещения крови.

Обезболивание следует провести перед наложением транспортных шин и переключиванием больного при транспортировке. Для этого можно использовать морфин, тримеперидин, метамизол натрия. Следует помнить, что первые три из перечисленных препаратов угнетают дыхание, вследствие чего их применяют с осторожностью у пострадавших с нарушением дыхания и у пожилых. В таких случаях лучше использовать метамизол натрия. Для обезболивания можно применить вдыхание через маску наркозного аппарата ингаляционных анестетических смесей, чаще используют динитроген оксид с кислородом в концентрациях 1:1, 2:1.

При лечении травматического шока эффективны ненаркотические анальгетики, в частности метамизол натрия (4-5 мл 50% раствора). Возможно использование транквилизаторов (например, диазепам) в дозе 1-2 мл 0,5% раствора. Все препараты необходимо вводить внутривенно, так как вследствие нарушенного периферического кровообращения всасывание лекарственных средств, введённых в ткани, замедлено.

Иммобилизацию повреждённых конечностей с помощью транспортных шин следует провести как можно раньше. Большое значение имеет правильная и осторожная транспортировка больного. Неосторожное его перемещение усиливает болевой синдром и усугубляет шок. Если пострадавший в сознании, его укладывают на носилки на спину. При отсутствии сознания для предотвращения обструкции верхних дыхательных путей (западение языка, затекание в дыхательные пути крови, рвотных масс) больного лучше уложить на бок. При повреждении и кровотечении из носа и рта пострадавшего перевозят в положении на животе, повернув голову в сторону. При западении языка необходимо использовать воздуховоды.

Ожоговый шок

В развитии ожогового шока основную роль играют болевой фактор и массивная плазмопотеря. Особенности ожогового шока - выраженность эректильной фазы, длительность течения и быстро развивающаяся олигурия и анурия (см. *Ожоги*).

Геморрагический шок

Реакция организма на значительную острую кровопотерю проявляется в виде геморрагического шока. Острая потеря 25-30% ОЦК приводит к тяжёлому шоку. Развитие шока и его тяжесть определяются объёмом и скоростью кровопотери; в зависимости от этого выделяют компенсированный, некомпенсированный обратимый и декомпенсированный необратимый шок.

При *компенсированном* шоке отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, малый и частый пульс, АД - в пределах нормы или незначительно снижено, мочеотделение уменьшается. При *некомпенсированном обратимом* шоке кожа и слизистые оболочки цианотичны, больной заторможен, пульс малый, частый, снижается АД и ЦВД, развивается олигурия, индекс Алговера повышен, на ЭКГ отмечается нарушение питания миокарда. При *необратимом* шоке сознание отсутствует, АД не определяется, кожные покровы мраморного вида, отмечается анурия (прекращение мочеотделения), индекс Алговера высокий. Для оценки тяжести геморрагического шока важно определение ОЦК, объема кровопотери.

Лечение больных с геморрагическим шоком предусматривает остановку кровотечения, применение инфузионной терапии для восстановления ОЦК, использование сосудорасширяющих средств (см. *Кровотечение*).

Гиповолемический шок

В основе лежит снижение ОЦК за счёт потери внутрисосудистой жидкости при патологических состояниях, сопровождающихся рвотой, поносом, испарением жидкости при обильных ознобах, при перераспределении жидкости в организме при кишечной непроходимости, перитоните.

Клинические проявления шока - признаки сосудистой недостаточности - снижение АД, выраженная тахикардия, слабый пульс, олигурия, похолодание и бледность кожных покровов.

Основой лечения служит прекращение плазмпотери и восстановление ОЦК за счёт инфузии коллоидных (в основном) и кристаллоидных растворов, восстановление электролитных нарушений. При гиповолемическом шоке, обусловленном потерей жидкости, быстрая внутривенная инфузия 2-3 л плазмозаменителей в течение 1 ч позволяет восстановить АД.

Гемотрансфузионный шок

Причина - переливание несовместимой в антигенном отношении крови, основой патогенеза является быстро наступивший внутрисосудистый гемолиз переливаемой крови (см. главу 6).

Септический шок

В основе шока - особая реакция организма в ответ на прорыв в кровь микроорганизмов или токсинов. Развивающаяся остро быстро прогрессирующая сосудистая недостаточность усугубляется тяжелой бактериальной и тканевой токсемией. При сравнении с другими видами шока - эта наиболее тяжелая форма с летальностью 80-90%.

Анафилактический шок

В основе анафилактического шока лежит взаимодействие в организме антигена и антител. В хирургической практике анафилактический шок развивается при использовании белковых кровезаменителей, иммунных препаратов, антибиотиков, некоторых химических антисептических средств (препаратов йода), а также других антигенов, вызывающих реакцию у больных, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальной астмой, лекарственным дерматитом и др.). Различают следующие формы анафилактического шока:

1) сердечно-сосудистая форма, при которой развивается острая недостаточность кровообращения, проявляющаяся тахикардией, часто с нарушением ритма сердечных сокращений, фибрилляцией желудочков и предсердий, понижением АД;

2) респираторная форма, сопровождающаяся острой дыхательной недостаточностью: одышкой, цианозом, стридорозным клокочущим дыханием, влажными

хрипами в лёгких; это обусловлено нарушением капиллярного кровообращения, отёком лёгочной ткани, гортани, надгортанника;

3) церебральная форма, вызванная гипоксией, нарушением микроциркуляции и отёком мозга; она проявляется расстройством сознания, развитием комы, возникновением очаговых симптомов нарушения центральной иннервации.

По тяжести течения различают четыре степени анафилактического шока: I степень (лёгкая) характеризуется зудом кожи, появлением сыпи, головной боли, головокружения, чувством прилива к голове; при II степени (средней тяжести) к указанным симптомам присоединяются отёк Квинке, тахикардия, понижение АД, повышение индекса Алговера; III степень (тяжёлая) проявляется потерей сознания, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, стридорозное дыхание, малый частый пульс, резкое понижение АД, высокий индекс Алговера); IV степень (крайне тяжёлая) сопровождается потерей сознания, тяжёлой сердечно-сосудистой недостаточностью: пульс не определяется, АД низкое.

Лечение проводят по общим принципам лечения шока: восстановление гемодинамики, капиллярного кровотока, применение сосудосуживающих средств (эфедрин, эпинефрин, норэпинефрин), нормализация ОЦК и микроциркуляции (коллоидные растворы, декстран [ср. мол. масса 30 000- 40 000], желатин). Кроме этого, применяют средства, инактивирующие антиген в организме человека (например, пенициллиназу или беталактамазу при шоке, вызванном антибиотиками) или предупреждающие действие антигена на организм (дифенгидрамин, хлоропирамин, прометазин, большие дозы глюкокортикоидов - преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона, препараты кальция). Вводят их внутривенно.

Для профилактики анафилактического шока важно выявить аллергические заболевания в анамнезе и учитывать это при назначении средств, способных вызвать аллергическую реакцию. При неблагоприятном аллергологическом анамнезе показано проведение проб на чувствительность организма к применяемым препаратам, например к антибиотикам, антисептическим средствам, препаратам йода перед ангиографией и др.

4.4. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Среди патологических состояний, в основе которых лежит острая сосудистая недостаточность, выделяют обморок, коллапс и кому.

Обморок

Обморок - кратковременная потеря сознания, связанная с острым уменьшением мозгового кровообращения. Это наиболее лёгкая форма острой сосудистой недостаточности. К обмороку приводят острое расширение сосудов внутренних органов, иннервируемых чревными нервами, и депонирование в этих сосудах крови. Перераспределение крови приводит к резкой ишемии мозга. Обморок может быть вызван длительным стоянием, быстрым вставанием после продолжительного лежания, быстрым удалением большого количества асцитической жидкости, несоблюдением постельного режима после приёма ганглиоблокаторов.

Причиной обморока могут быть болезни сердца (атриовентрикулярная блокада, экстрасистолия и др.).

Клинические признаки - нарушение сознания, бледность кожи, тахикардия, слабый частый пульс, понижение АД и т.д.

Лечение - горизонтальное положение больного, горячее питьё, вдыхание паров аммиака, сосудосуживающие средства.

Коллапс

Коллапс - острая сосудистая недостаточность вследствие быстрого депонирования крови во внутренних органах, что приводит к уменьшению ОЦК, понижению АД и ЦВД, а также минутного объёма сердца. Коллапс развивается при остром нарушении сердечной деятельности - слабости сердечной мышцы, ушибе сердца, острых инфекционных заболеваниях, отравлениях. Изменения в организме схожи с таковыми при шоке, но не сопровождаются изменениями в других органах и системах. Это первичная реакция на факторы воздействия на сосудистую систему. Для коллапса характерны бледность кожных покровов с серым оттенком, тахикардия (возможно нарушение ритма), глухость сердечных тонов, слабый частый пульс, понижение АД, учащённое дыхание.

Лечение направлено на восстановление сердечно-сосудистой деятельности с учётом фактора, вызвавшего коллапс.

Кома

Кома - тяжёлое состояние организма, характеризующееся полной потерей сознания и угнетением жизненно важных функций организма. Причиной комы могут быть дыхательная недостаточность, гипоксия, травма головного мозга, сахарный диабет, алкогольное опьянение, интоксикация, недостаточность печени, почек и др.

Лечение направлено на поддержание жизненно важных функций организма и устранение фактора, вызвавшего кому.

4.5. УТОПЛЕНИЕ

У утонувшего сроки клинической смерти сокращаются до 3 мин. Тонуший человек, пытаясь спастись, прилагает громадные мышечные усилия, что приводит к расходу всего запаса кислорода, поэтому необходимо как можно раньше начать ИВЛ - сразу, как только лицо тонущего будет над водой, ещё во время буксировки его к катеру или берегу. Тогда же при остановке сердца начинают непрямой его массаж, продолжая искусственное дыхание. Тратить время на удаление воды из нижних дыхательных путей не следует.

Возможностей для проведения сердечно-лёгочной реанимации на берегу больше. При утоплении всегда переполняется водой желудок, поэтому необходимо как можно раньше удалить из него воду. Пострадавшего поворачивают на бок и надавливают рукой на эпигастральную область, затем очищают полость рта от слизи, песка, ила и немедленно приступают к проведению реанимации. Если у пострадавшего остановки сердца нет, но дыхание отсутствует, осуществляют ИВЛ методом изо рта в рот. В случае клинической смерти проводят полную сердечно-лёгочную реанимацию (участвуют 1 или 2 человека).

При утоплении в пресной воде, осмолярность которой ниже осмолярности крови, жидкость из альвеол быстро всасывается в кровь. Поэтому нет необходимости тратить время на удаление воды из трахеи и бронхов. При утоплении

Для оказания первой помощи больного переносят в прохладное помещение, снимают с него одежду, дают прохладное питьё, принимают меры по охлаждению организма: обливают пострадавшего прохладной водой, на область крупных сосудов (шея, паховая область) кладут пузыри со льдом. При расстройствах дыхания показана кислородотерапия. В тяжёлых случаях, сопровождающихся остановкой сердца, немедленно осуществляют сердечно-лёгочную реанимацию с дальнейшей транспортировкой больного в стационар.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Какие медикаментозные средства используются при анафилактическом шоке?
 - 1) внутривенно эпинефрин, фенилэфрин, эфедрин;
 - 2) глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон);
 - 3) антигистаминные средства (дифенгидрамин, прометазин, хлоропирамин);

4) препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат);

5) наркотические анальгетики (фентанил, морфин).

Выберите правильную комбинацию ответов: А - все ответы верны; Б - 1, 2, 3, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 2, 3, 4, 5; Д - 1, 3, 5.

2. Укажите симптоматику торпидной фазы травматического шока II степени:

1) возбуждение;

2) заторможенность, адинамия;

3) артериальная гипертензия;

4) артериальная гипотензия;

5) тахикардия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 4; В - 2,

4, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - 1, 4, 5.

3. Укажите тесты контроля объёма инфузионной терапии при гиповолемическом шоке:

1) ЭКГ;

2) АД, частота сердечных сокращений (ЧСС);

3) ЦВД;

4) показатель гематокрита (Ht);

5) клинический анализ крови.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 1, 2, 3; В - 2, 3, 4; Г - 1, 5; Д - все ответы верны.

4. Шоковый индекс Алговера - это частное от деления:

А) ЧСС/САД;

Б) САД/ЦВД;

В) САД/ЧСС;

Г) ЦВД/ОЦК; Д) ОЦК/ЦВД.

Выберите правильный ответ.

5. Пути введения эпинефрина в процессе сердечно-лёгочной реанимации:

1) внутримышечно;

2) подкожно;

3) внутривенно;

4) внутрисердечно;

5) эндотрахеально.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 3,

4, 5; Г - 1, 4; Д - 1, 2, 3, 4.

6. Назовите медикаментозные средства, применяемые в процессе восстановления кровообращения:

1) аминофиллин;

2) эпинефрин;

3) хлорид кальция;

- 4) атропин;
- 5) строфантин-К.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 3, 4, 5; Г - 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

7. Укажите симптомы, свидетельствующие об эффективности сердечно-лёгочной реанимации:

- 1) сужение зрачков;
- 2) расширение зрачков;
- 3) уменьшение цианоза;
- 4) появление рефлексов;
- 5) набухание вен шеи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 5; Б - 2, 5; В - 1, 2, 3; Г - 1, 3, 4; Д - 1, 2, 3, 4.

8. При внезапной остановке кровообращения необратимые изменения в коре полушарий головного мозга, как правило, наступают:

- А) через 10 мин; Б) через 12 мин;
- В) через 5 мин; Г) через 1-2 мин. Выберите правильный ответ.

9. Улучшению периферического кровообращения способствуют:

- 1) применение симпатомиметиков (эфедрина, фенилэфрина, эпинефрина);
- 2) уменьшение вязкости крови путём гемодилюции;
- 3) инфузия крупномолекулярных декстранов (декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000]);
- 4) инфузия среднимолекулярных декстранов (декстрана [ср. мол. масса 30 000-40 000]);
- 5) гемотрансфузия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - все ответы верны; Б - 2, 4; В - 2, 5; Г - 1, 2; Д - 3, 5.

10. При осмотре пострадавшего в автомобильной катастрофе отмечены потеря сознания, отсутствие дыхания и пульсации сонных артерий. Зрачки широкие, на свет не реагируют.

Поставьте диагноз. Ваши действия?

11. Во время автомобильной катастрофы водитель получил тяжёлую травму и извлечён из машины без сознания: дыхание поверхностное, самостоятельное, пульс на периферических артериях сохраняется.

Нужно ли проводить закрытый массаж сердца и искусственное дыхание? Как осуществляется транспортировка пострадавшего в больницу?

12. Больному, находящемуся в состоянии клинической смерти, в течение 25 мин проводили реанимационные мероприятия. Сознание отсутствует, пульсация на основных артериях и дыхание отсутствуют, зрачки широкие и на свет не реагируют, на спине появились синюшные пятна.

Ваши действия: продолжать реанимационные мероприятия или реанимацию прекратить?

Выберите правильный ответ.

13. Укажите абсолютные признаки клинической смерти:

- 1) снижение АД до 40 мм рт.ст.;
- 2) остановка дыхания;
- 3) отсутствие пульса на сонных артериях;
- 4) расширение зрачков при отсутствии их реакции на свет;
- 5) прекращение мочеотделения.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 5; В - 3, 4, 5; Г - 1, 4, 5; Д - 2, 3, 4.

14. Больной резко встал с постели после длительного пребывания в горизонтальном положении и тут же упал, потеряв сознание. Кожные покровы бледные, пульс частый, слабого наполнения, дыхание поверхностное.

Поставьте диагноз.

Глава 5. КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение (haemorrhagia) - истечение крови из кровеносных сосудов при повреждении или нарушении проницаемости их стенки.

Потеря крови представляет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего, и от незамедлительных мероприятий по остановке кровотечения зависит его судьба.

5.1. КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ

I. В зависимости от причины возникновения:

- а) механические повреждения, разрыв сосудов (*haemorrhagia per rhexin*);
- б) аррозионные кровотечения (*haemorrhagia per diabrosin*);
- в) диapedезные кровотечения (*haemorrhagia per diapedesin*);
- г) нарушение химического состава крови, изменение свёртывающей и противосвёртывающей системы крови.

II. С учётом вида кровотокающего сосуда:

- а) артериальные;
- б) артериовенозные;
- в) венозные;
- г) капиллярные;
- д) паренхиматозные.

III. По отношению к внешней среде и по клиническим проявлениям:

- а) наружные;
- б) внутренние;
- в) скрытые.

IV. По времени возникновения:

- а) первичные;
- б) вторичные.

Механические повреждения сосудов могут происходить при открытых и закрытых травмах (разрывах, ранениях), ожогах, отморожениях, операциях.

Аррозионные кровотечения возникают при нарушении целостности стенки сосудов вследствие прорастания опухолью и её распада, при разрушении сосуда распространяющимся изъязвлением в случае некроза, деструктивном воспалении и др.

Диapedезные кровотечения возникают вследствие повышенной проницаемости мелких сосудов (капилляров, венул, артериол), наблюдаемой при ряде заболеваний: авитаминозе С, геморрагическом васкулите (болезни Шёнляйна-Геноха), уремии, сепсисе, скарлатине, оспе, отравлении фосфором и др. Подобное состояние сосудов обусловлено молекулярными, физико-химическими изменениями в их стенке.

Возможность развития кровотечений определяется состоянием свёртывающей системы крови. При нарушении свёртывания крови возможна массивная кровопотеря при повреждении даже мелких сосудов.

К заболеваниям, сопровождающимся нарушениями свёртывающей системы крови, относятся гемофилия и болезнь Верльгофа. При гемофилии (наследственная болезнь) в плазме присутствуют дефектные специфические факторы свёртывания: фактор VIII (гемофилия А) или фактор IX (гемофилия В). Болезнь проявляется повышенной кровоточивостью. Малейшие травмы могут привести к массивным кровотечениям, которые трудно остановить. При болезни Верльгофа (тромбоцитопенической пурпуре) уменьшено содержание тромбоцитов в крови.

Тяжёлые изменения в свёртывающей системе крови наблюдаются при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВС-синдроме). Образование множественных сгустков и тромбов в сосудах приводит к истощению факторов свёртывания крови, что вызывает нарушение её свёртываемости, гипокоагуляцию и кровотечения: кровоточивость тканей во время операции, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку на месте инъекций, на месте пальпации. Причинами ДВС-синдрома могут быть шок, сепсис, массивные травматические повреждения, множественные переломы, травматический токсикоз (синдром раздавливания), массивные гемотрансфузии, массивные кровотечения и др.

Нарушения в свёртывающей системе крови и, как следствие, кровотечения могут быть вызваны действием некоторых лекарственных веществ. Применение антикоагулянтов непрямого действия (этил бискумацетата, аценокумарола, фениндиона и др.), которые нарушают синтез в печени VII,

IX, X факторов свёртывания крови, а также гепарин натрия, оказывающего прямое влияние на процесс тромбообразования, фибринолитических препаратов (стрептокиназы, стрептодеказы и др.) приводит к нарушению в свёртывающей системе крови. Такие препараты, как фенилбутазон, ацетилсалициловая кислота, могут усиливать кровоточивость за счёт нарушения функций тромбоцитов.

К кровотечениям на почве нарушений свёртывания крови относят холевические кровотечения. Давно замечено, что у больных желтухой нарушается свёртываемость крови и могут возникать как самопроизвольные кровотечения (кровоизлияния в мышцы, кожу, внутренние органы, носовые кровотечения), так и повышенная кровоточивость тканей во время операции и в послеоперационном периоде. Причиной изменений в свёртывающей системе крови является снижение синтеза факторов свёртывания V, VII, IX,

X, XIII в печени из-за нарушения усвоения витамина К.

Для повышения свёртываемости крови используют переливания плазмы, криопреципитата, введение витамина К.

Характер кровотечения определяется видом повреждённого сосуда.

При артериальном кровотечении кровь алого цвета бьёт пульсирующей струёй. Чем крупнее сосуд, тем сильнее струя и больше объём теряемой за единицу времени крови.

При венозном кровотечении истечение крови постоянное, лишь при расположении повреждённой вены рядом с крупной артерией возможна передаточная пульсация, вследствие чего струя крови будет прерывистой. При повреждении крупных вен в области грудной клетки на струю крови передаётся толчок сердца или оказывает влияние присасывающее действие грудной клетки (при вдохе кровотечение замедляется, при выдохе - усиливается). Лишь при высоком венозном давлении, например при разрыве варикозно расширенных вен пищевода, происходит струйное истечение крови. При повреждении крупных вен шеи или подключичной вены возможно развитие тяжёлых осложнений и даже летального исхода, обусловленного воздушной эмболией. Это происходит вследствие отрицательного давления в этих венах, возникающего при вдохе, и возможного поступления воздуха через повреждённую стенку сосуда. Венозная кровь тёмного цвета.

Капиллярное кровотечение смешанное, происходит истечение артериальной и венозной крови. При этом кровоточит вся раневая поверхность, после удаления излившейся крови поверхность вновь покрывается кровью.

Паренхиматозные кровотечения наблюдаются при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезёнки, почек, лёгких и др. Они являются по сути своей капиллярными, но бывают более массивными, трудно останавливаются и более опасны из-за анатомических особенностей строения сосудов этих органов.

При наружных кровотечениях кровь изливается во внешнюю среду.

Внутренние кровотечения могут происходить как в полости, так и в ткани. *Кровоизлияния в ткани* происходят пропитыванием последних кровью с образованием припухлости. Размеры кровоизлияния могут быть различными, что зависит от калибра повреждённого сосуда, длительности кровотечения, состояния свёртывающей системы крови. Излившаяся в ткани кровь имбибирует (пропитывает) межтканевые щели, свёртывается и постепенно рассасывается. Массивные кровоизлияния могут сопровождаться расслоением ткани с образованием искусственной полости, наполненной кровью, - *гематомы*. Образовавшаяся гематома может рассосаться, или вокруг неё образуется соединительнотканная капсула, и гематома превращается в кисту. При проникновении микроорганизмов в гематому последняя нагнаивается. Нерассосавшиеся гематомы могут прорастать соединительной тканью и обызвествляться.

Особое место занимают кровотечения в *серозные полости* - плевральную, брюшную. Такие кровотечения отличаются массивностью вследствие того, что редко останавливаются самопроизвольно. Обусловлено это тем, что кровь, излившаяся в серозные полости, утрачивает способность к свёртыванию, а стенки этих полостей не создают механического препятствия для изливающейся из сосудов крови. В плевральных полостях, кроме того, из-за отрицательного давления создаётся присасывающий эффект. Свёртываемость крови нарушается вследствие выпадения из крови фибрина, который осаждается на серозном покрове, при этом процесс тромбообразования нарушается.

К скрытым относятся кровотечения без клинических признаков. Как пример можно привести клинически не проявляющиеся кровотечения из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое кровотечение можно выявить лишь лабораторным методом - исследованием кала на скрытую кровь. Невыявленные длительно продолжающиеся скрытые кровотечения могут привести к развитию анемии.

Первичные кровотечения возникают непосредственно после повреждения сосуда, вторичные - через какой-то промежуток времени после остановки первичного кровотечения.

5.2. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОБЪЁМ КРОВОПОТЕРИ И ИСХОД КРОВОТЕЧЕНИЯ

Причина смерти при кровопотере - утрата функциональных свойств крови (перенос кислорода, углекислого газа, питательных веществ, продуктов обмена, детоксикационная функция и др.) и нарушение кровообращения (острая сосудистая недостаточность - геморрагический шок). Исход кровотечения определяется рядом факторов, но решающее значение имеют *объём и скорость кровопотери*: быстрая кровопотеря около трети ОЦК опасна для жизни, абсолютно смертельна острая кровопотеря, составляющая около половины ОЦК. При других неблагоприятных обстоятельствах смерть больного может наступить и при потере менее трети ОЦК.

Скорость и объём кровопотери зависят от характера и вида повреждённого сосуда. Наиболее быстрая кровопотеря происходит при повреждении артерий, особенно крупных. При ранении артерий более опасны краевые повреждения сосуда, чем его полный поперечный разрыв, так как в последнем случае повреждённый сосуд сокращается, внутренняя оболочка вворачивается внутрь, возможность тромбообразования больше и вероятность самостоятельной остановки кровотечения выше. При краевом повреждении артерия не сокращается - зияет, кровотечение может продолжаться длительное время. Естественно, в последнем случае объём кровопотери может быть выше. Артериальные кровотечения более опасны, чем венозные, капиллярные или паренхиматозные. На объём кровопотери влияют также нарушения в свёртывающей и противосвёртывающей системе крови.

В исходе кровопотери важное значение имеет *общее состояние организма*. Здоровые люди легче переносят кровопотерю. Неблагоприятные условия возникают при травматическом шоке, предшествующей (исходной) анемии, истощающих заболеваниях, голодании, травматичных длительных операциях, недостаточности сердечной деятельности, нарушениях в свёртывающей системе крови.

Исход кровопотери зависит от быстрой адаптации организма к кровопотере. Так, при прочих равных условиях кровопотерю легче переносят и быстрее адаптируются к ней женщины и доноры, поскольку потеря крови при менструациях или постоянное донорство создают благоприятные условия для компенсации различных систем, в первую очередь сердечно-сосудистой, к кровопотере.

Реакция организма на кровопотерю зависит от условий внешней среды, в которой находится пострадавший. Переохлаждение, как и перегревание, отрицательно сказывается на приспособляемости организма к кровопотере.

Такие факторы, как *возраст и пол пострадавших*, также играют роль в исходе кровопотери. Как уже указывалось, женщины легче переносят кровопотерю, чем мужчины. Тяжело переносят кровопотерю дети и престарелые. У детей это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями организма. Так, для новорождённого опасна потеря даже нескольких миллилитров крови. У престарелых вследствие возрастных изменений в сердце, сосудах (атеросклероз) адаптация сердечно-сосудистой системы к кровопотере значительно ниже, чем у молодых.

5.3. ЛОКАЛИЗАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Даже при небольших кровотечениях может возникнуть опасность для жизни пострадавшего, что определяется ролью органа, в который произошло кровоизлияние. Так, незначительное кровоизлияние в вещество головного мозга может быть крайне опасным вследствие поражения жизненно важных центров. Кровоизлияния в субдуральное, эпидуральное, субарахноидальное пространства черепа, даже небольшие по объёму, могут привести к сдавлению мозга и нарушению его функций, хотя объём кровопотери не сказывается на состоянии кровообращения. Кровоизлияния в сердечную сумку, которые сами по себе, учитывая небольшой объём кровопотери, не опасны, могут

привести к смерти пострадавшего из-за сдавления и остановки сердца вследствие его тампонады.

5.4. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Опасность кровопотери связана с развитием геморрагического шока, тяжесть которого обусловлена интенсивностью, продолжительностью кровотечения и объёмом потерянной крови. Быстрая потеря 30% ОЦК ведёт к острой анемии, гипоксии головного мозга и может закончиться смертью больного. При незначительном, но длительном кровотечении гемодинамика изменяется мало, и больной может жить даже при снижении уровня гемоглобина до 20 г/л. Снижение ОЦК приведёт к уменьшению венозного давления и минутного объёма сердца. В ответ на это происходит выброс надпочечниками катехоламинов, что ведёт к спазму сосудов, в результате чего уменьшается сосудистая ёмкость и тем самым гемодинамика поддерживается на безопасном уровне.

Острая кровопотеря вследствие снижения ОЦК может привести к геморрагическому шоку, развитие которого возможно при кровопотере, равной 20-30% ОЦК. В основе шока лежат расстройства центральной и периферической гемодинамики вследствие гиповолемии. При тяжёлой массивной кровопотере в результате расстройства гемодинамики наступают парез капилляров, децентрализация кровотока, и шок может перейти в необратимую стадию. Если артериальная гипотензия продолжается более 12 ч, комплексная терапия неэффективна, возникает полиорганная недостаточность. При увеличении кровопотери развивается ацидоз, происходят резкие нарушения в системе микроциркуляции, возникает агрегация эритроцитов в капиллярах. Олигурия (уменьшение количества мочи) вначале имеет рефлекторный характер, в стадии декомпенсации она переходит в анурию, развивающуюся вследствие нарушения почечного кровотока. Признаки кровопотери: бледность и влажность кожи, осунувшееся лицо, частый и малый пульс, учащение дыхания, в тяжёлых случаях дыхание типа Чейна-Стокса, понижение ЦВД и АД. Субъективные симптомы: головокружение, сухость во рту, жажда, тошнота, потемнение в глазах, нарастающая слабость. Однако при медленном истечении крови клинические проявления могут не соответствовать количеству потерянной крови. Важно определить величину кровопотери, что наряду с остановкой кровотечения имеет решающее значение для выбора лечебной тактики.

Содержание эритроцитов, гемоглобина (Hb), гематокрит (Ht) необходимо определять сразу при поступлении больного и повторять исследование в дальнейшем. Эти показатели в первые часы при тяжёлом кровотечении не отражают объективно величину кровопотери, так как аутогемодилюция наступает позже (максимально она выражена через 1,5-2 сут). Наиболее ценными показателями являются Ht и относительная плотность крови, которые отражают соотношение между форменными элементами крови и плазмой. При относительной плотности 1,057-1,054, Hb 65-62 г/л, Ht 40-44 кровопотеря составляет до 500 мл, при относительной плотности 1,049-1,044, Hb 53-38 г/л, Ht 30-23 - более 1000 мл.

Снижение ЦВД в динамике свидетельствует о недостаточном притоке крови к сердцу вследствие уменьшения ОЦК. ЦВД измеряют в верхней или нижней полой вене с помощью катетера, введённого в локтевую или большую подкожную вену бедра. Наиболее информативным методом установления величины кровопотери является определение дефицита ОЦК и его компонентов: объёма циркулирующей плазмы, объёма форменных элементов - глобулярного объёма. Методика исследования основана на введении в сосудистое русло определённого количества индикаторов (красителя Эванса синий, радиоизотопов и др.). По концентрации разведённого в крови индикатора определяют объём циркулирующей плазмы; учитывая гематокрит, с помощью таблиц высчитывают ОЦК и глобулярный объём. Должные показатели ОЦК и его компонентов находят по таблицам, в которых указаны масса тела и пол больных. По разнице между

должными и фактическими показателями определяют дефицит ОЦК, глобулярного объёма, объёма циркулирующей плазмы, т.е. величину кровопотери.

Следует учитывать, что судить о величине кровопотери приходится прежде всего по клиническим признакам, а также по совокупности лабораторных данных.

В зависимости от объёма излившейся крови и уровня снижения ОЦК выделяют четыре степени тяжести кровопотери:

I - лёгкая степень: потеря 500-700 мл крови (снижение ОЦК на 10-15%);

II - средняя степень: потеря 1000-1500 мл крови (снижение ОЦК на 15-20%);

III - тяжёлая степень: потеря 1500-2000 мл крови (уменьшение ОЦК на 20-30%);

IV степень - массивная кровопотеря: потеря более 2000 мл крови (снижение ОЦК более чем на 30%).

Клинические признаки, наблюдаемые при кровопотере, позволяют определить её степень. При I степени кровопотери выраженные клинические признаки отсутствуют. При II степени кровопотери пульс до 100 в минуту, понижение АД до 90 мм рт.ст., кожные покровы бледные, конечности холодные на ощупь. При тяжёлой кровопотере (III степень) отмечаются беспокойное поведение больного, цианоз, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, учащение дыхания, «холодный» пот. Пульс достигает 120 в минуту, АД понижено до 70 мм рт.ст. Количество отделяемой мочи уменьшено - олигурия. При массивной кровопотере (IV степень) больной заторможен, находится в состоянии ступора, отмечаются резкая бледность кожных покровов, акроцианоз, анурия (прекращение мочеотделения). Пульс на периферических сосудах слабый, нитевидный или не определяется вовсе, с частотой до 130-140 в минуту и более, АД понижено до 30 мм рт.ст. и ниже.

Своевременно начатое лечение может предупредить развитие геморрагического шока, потому начинать его следует максимально быстро. В случае тяжёлой кровопотери сразу приступают к введению кровезаменяющих жидкостей, применение которых основано на том, что потеря плазмы и, следовательно, уменьшение ОЦК переносятся организмом гораздо тяжелее, чем потеря эритроцитов. Альбумин, протеин, декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000] хорошо удерживаются в кровяном русле. В случае необходимости можно использовать кристаллоидные растворы, но следует помнить, что они быстро покидают сосудистое русло. Низкомолекулярные декстраны (декстран [ср. мол. масса 30 000- 40 000]) восполняют объём внутрисосудистой жидкости, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови. Переливание препаратов крови необходимо при снижении уровня гемоглобина ниже 80 г/л и показателе гематокрита менее 30. При тяжёлой острой кровопотере лечение начинают со струйной инфузии в одну, две или три вены и только после подъёма САД выше 80 мм рт.ст. переходят на капельное вливание.

Для устранения анемии используют инфузии эритроцитарной массы, её целесообразнее вводить после инфузии кровезаменителей, так как это улучшает капиллярный кровоток и уменьшает депонирование форменных элементов крови.

Восполнение кровопотери

При дефиците ОЦК до 15% объём инфузионной среды 800-1000 мл (кристаллоиды 80% + коллоиды 20%) - 100% по отношению к дефициту.

При кровопотере 15-25% ОЦК объём трансфузии составляет 150% дефицита - 1500-2300 мл, соотношения кристаллоидов, коллоидов и плазмы

4:4:2.

При кровопотере 25-35% ОЦК объём восполнения составляет 180- 220% - 2700-4000 мл (кристаллоиды 30% + коллоиды 20%, плазма 30%, эритроцитарная масса 20%).

При дефиците ОЦК более 35% объём трансфузии составляет 220% - 4000-6000 мл (кристаллоиды 20% + коллоиды 30%, плазма 25%, эритроцитарная масса 25%).

Переливания препаратов крови показаны при кровопотере, превышающей 35-40% ОЦК, когда возникают и анемия, и гипопротейнемия. Ацидоз корректируют введением гидрокарбоната натрия, трометамола (см. *Переливание крови*). Применение препаратов, повышающих сосудистый тонус (сосудосуживающих средств), противопоказано до полного восстановления объёма крови, так как они усугубляют гипоксию. Напротив, глюкокортикоиды улучшают функции миокарда и снижают спазм периферических сосудов. Показаны кислородотерапия, гипербарическая оксигенация, применяемая после остановки кровотечения.

5.5. НАРУЖНОЕ И ВНУТРЕННЕЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Наружное кровотечение

Основной признак наличия раны - наружное кровотечение. Цвет крови при этом бывает разным: алый - при артериальном, тёмно-вишнёвый - при венозном кровотечении. Кровотечение не только из аорты, но и из бедренной или подмышечной артерии может привести к смерти через несколько минут после ранения. Повреждение крупных вен также может быстро вызвать летальный исход. При повреждении крупных вен шеи и грудной клетки возможно такое опасное осложнение, как воздушная эмболия. Это осложнение развивается в результате попадания воздуха через рану в вене (в правые отделы сердца, а затем в лёгочную артерию) и закупорки крупных или мелких её ветвей.

Внутреннее кровотечение

При травматическом повреждении или развитии патологического процесса в области сосуда возникает внутреннее кровотечение. Распознать такое кровотечение сложнее, чем наружное. Клиническая картина складывается из общих симптомов, обусловленных кровопотерей, и местных признаков, зависящих от локализации источника кровотечения. При остро развившемся малокровии (например, нарушенная внематочная беременность или разрыв капсулы селезёнки при наличии подкапсульной гематомы) наблюдаются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, потемнение в глазах, головокружение, жажда, сонливость, может наступить обморок.

Пульс частый - 120-140 в минуту, АД понижено. При медленном кровотечении признаки кровопотери развиваются постепенно.

Кровотечение в просвет полых органов

Если кровотечение происходит в просвет полых органов и кровь изливается через естественные отверстия наружу, источник такого кровотечения определить трудно. Так, выделение крови через рот может быть обусловлено кровотечением из лёгких, трахеи, глотки, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Поэтому имеют значение цвет и состояние изливающейся крови: пенистая алая кровь - признак лёгочно- го кровотечения, рвота «кофейной гущей» - желудочного или дуоденального. Чёрный дегтеобразный стул (мелена) является признаком кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выделение из прямой кишки алой крови - кровотечения из сигмовидной или прямой кишки. Гематурия - признак кровотечения из почки или мочевыводящих путей.

С учётом предполагаемой локализации кровотечения для выявления его источника выбирают специальные методы исследования: зондирование желудка и пальцевое исследование прямой кишки, эндоскопические методы, например: бронхоскопия - при заболеваниях лёгких; эзофагогастродуодено-, ректоромано- и колоноскопия - при

желудочно-кишечных кровотечениях; цистоскопия - при поражении мочевыводящей системы и др. Большое значение имеют УЗИ, рентгенологические и радиоизотопные методы исследования, особенно для определения скрытых кровотечений, протекающих с незначительными или нехарактерными проявлениями. Сущность радиоизотопного метода состоит в том, что радионуклид (обычно коллоидный раствор золота) вводят внутривенно, при этом вместе с изливающейся кровью он накапливается в тканях, полости или просвете внутренних органов. Повышение радиоактивности на участке повреждения обнаруживают методом радиометрии.

Кровотечение в замкнутые полости

Более сложна диагностика кровотечений в замкнутые полости тела: полость черепа, спинномозговой канал, грудную и брюшную полости, перикард, полость сустава. Эти кровотечения характеризуются определёнными признаками скопления жидкости в полости и общими симптомами кровопотери.

Гемоперитонеум

Скопление крови в брюшной полости - гемоперитонеум (*haemoperitoneum*) - связано с ранением и закрытой травмой живота, повреждением паренхиматозных органов (печени, селезёнки), сосудов брыжейки, нарушением внематочной беременности, разрывом яичника, прорезыванием или соскальзыванием лигатуры, наложенной на сосуды брыжейки или сальника, и др.

На фоне кровопотери определяются местные признаки. Живот ограниченно участвует в дыхании, болезненный, мягкий, иногда определяется лёгкая мышечная защита, слабо выражены симптомы раздражения брюшины. В отлогих местах живота выявляют притупление перкуторного звука (при скоплении около 1000 мл крови), перкуссия болезненна, у женщин можно наблюдать выпячивание заднего свода влагалища, что определяют при влагалищном исследовании. Больные с подозрением на гемоперитонеум нуждаются в строгом наблюдении, определении в динамике уровня гемоглобина и гематокрита; быстрое падение этих показателей подтверждает наличие кровотечения. Следует помнить, что при одновременном разрыве полого органа местные признаки кровотечения будут маскироваться симптомами развивающегося перитонита.

Для уточнения диагноза большое значение имеют пункция брюшной полости с применением «шарящего» катетера, лапароскопия, пункция заднего свода влагалища. При установленном диагнозе показана экстренная операция - лапаротомия с ревизией органов брюшной полости и остановкой кровотечения.

Скопление крови в плевральной полости - гемоторакс (*haemothorax*) - обусловлено кровотечением в связи с травмой грудной клетки и лёгких, в том числе операционной, осложнением ряда заболеваний лёгких и плевры (туберкулёз, опухоли и др.). Значительное кровотечение наблюдают при повреждении межрёберных и внутренней грудной артерий. Различают малый, средний и большой (тотальный) гемоторакс. При малом гемотораксе кровь обычно заполняет только синусы плевральной полости, при среднем - она достигает угла лопатки, при тотальном - занимает всю плевральную полость. Кровь в плевральной полости, за исключением случаев сильного и массивного кровотечения, не свёртывается, так как в крови, истекающей из лёгкого, имеются антикоагулирующие вещества.

Клиническая картина гемоторакса зависит от интенсивности кровотечения, сдавления и смещения лёгких и средостения. В тяжёлых случаях отмечают беспокойство больного, боль в груди, одышку, бледность и цианоз кожи, кашель, иногда с кровью, учащение пульса и понижение АД. При перкуссии определяется тупой звук, голосовое дрожание и дыхание ослаблены. Степень анемии зависит от величины кровопотери. Вследствие асептического воспаления плевры (гемоплеврита) в плевральную полость поступает и серозная жидкость. При инфицировании гемоторакса из повреждённого

бронха или лёгкого развивается тяжёлое осложнение - гнойный плеврит. Диагноз гемоторакса подтверждают данными рентгенологического исследования и плевральной пункцией. Лечение малого и среднего гемоторакса осуществляют плевральными пункциями, при развитии большого гемоторакса показана экстренная торакотомия с перевязкой сосуда или ушиванием раны лёгкого.

Гемоперикард

Наиболее частая причина гемоперикарда (*haemopericardium*) - скопления крови в околосердечной сумке - кровотечение при ранении и закрытых повреждениях сердца и перикарда, реже - при разрыве аневризмы сердца, абсцессах миокарда, сепсисе и др. Скопление в перикарде 400-500 мл крови угрожает жизни больного. Отмечают беспокойство больного, боль в области сердца, испуганное выражение лица, одышку, тахикардию, частый слабого наполнения пульс, АД понижено. Выявляют смещение или исчезновение сердечного толчка, расширение границ сердечной тупости, глухость тонов сердца. При нарастании количества крови в перикарде наступает опасное осложнение - тампонада сердца.

При подозрении на гемоперикард производят диагностическую пункцию. При медленном развитии гемоперикарда, небольшом скоплении крови возможно проведение консервативного лечения (покой, холод, пункции перикарда); в тяжёлых случаях осуществляют экстренную операцию и устраняют причины кровотечения.

Скопление крови в полости черепа

Скопление крови в полости черепа (*haemocranium*), наблюдаемое чаще вследствие травмы, приводит к появлению общемозговых и очаговых неврологических симптомов.

Гемартроз

Гемартроз (*haemarthrosis*) - скопление крови в полости сустава вследствие кровотечения, возникшего при закрытых или открытых травмах суставов (переломах, вывихах и т.д.), гемофилии, цинге и ряде других заболеваний. При значительном кровотечении функции сустава ограничены, контуры его сглажены, определяется флюктуация, а при повреждении коленного сустава - баллотирование надколенника. Для уточнения диагноза и исключения костных повреждений производят рентгенологическое исследование.

Пункция сустава является как диагностической, так и лечебной манипуляцией.

Внутриклеточное кровотечение

Внутриклеточное кровотечение вызывает образование гематомы, иногда значительных размеров. Например, при переломе бедренной кости количество выделившейся крови может превышать 500 мл. Наиболее опасны гематомы, образующиеся при разрыве и размождении крупных магистральных сосудов. В случаях, когда гематома сообщается с просветом артерии, развивается так называемая пульсирующая гематома, а позже, при образовании капсулы, формируется ложная аневризма. Наряду с общими симптомами острой анемии для пульсирующей гематомы характерны два основных признака: синхронная с сердечными сокращениями пульсация над припухлостью и дующий систолический шум при выслушивании. Конечность при повреждении магистральной артерии находится в состоянии ишемии, бледная, холодная на ощупь, имеются нарушения чувствительности, пульс на дистальных отделах артерии не определяется. В таких случаях показана экстренная операция с целью восстановления кровоснабжения конечности.

Внутриклеточное кровотечение может привести к пропитыванию (имбибиции) тканей кровью. Такой вид внутреннего кровотечения

называют кровоизлиянием. Кровоизлияние может произойти в мышцы, жировую клетчатку, мозг, сердце, почку и др.

Кровоизлияния чаще не бывают значительными по объёму, но могут привести к тяжёлым последствиям (например, кровоизлияние в вещество мозга). Возможно массивное кровоизлияние, например, в забрюшинную клетчатку, где может скапливаться до 2-3 л крови.

5.6. ВЛИЯНИЕ КРОВОПОТЕРИ НА ОРГАНИЗМ. ЗАЩИТНО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ

Развившаяся постгеморрагическая гиповолемиа приводит к расстройству кровообращения в организме. В результате включаются защитнокомпенсаторные процессы, направленные на восстановление соответствия ОЦК и ёмкости сосудистого русла, тем самым организм приспособительными реакциями обеспечивает поддержание кровообращения. Указанные реакции включают три основных механизма.

1. Уменьшение объёма сосудистого русла за счёт повышения тонуса вен (веноспазма) и периферических артериол (артериолоспазма).

2. Компенсация утраченной части ОЦК за счёт аутогемодилюции вследствие перемещения межклеточной жидкости в кровеносное русло и выхода крови из депо.

3. Компенсаторная реакция органов жизнеобеспечения (сердца, лёгких, головного мозга).

В основе вено- и артериолоспазма лежит рефлекторная реакция баро- и хеморецепторов сосудов, стимуляция симпатико-адреналовой системы. Повышение тонуса вен компенсирует потерю ОЦК до 10-15%. Вазоконстрикции подвергаются сосуды кожи, почек, печени, брюшной полости, при этом сосуды мозга, сердца, лёгких остаются без изменения, что обеспечивает поддержание кровообращения именно в этих жизненно важных органах (централизация кровообращения).

Перемещение тканевой жидкости в сосудистое русло происходит быстро. Так, в течение нескольких часов возможен переход жидкости в объёме до 10-15% ОЦК, а за 1,5-2 сут может перемещаться до 5-7 л жидкости. Приток тканевой жидкости не позволяет в полной мере восстановить утраченную кровь, так как она не содержит форменных элементов и отличается низким содержанием белка. Происходит гемодилюция (разведение, разжижение крови). Снижение концентрации эритроцитов (H+ ниже 20-25%) опасно для жизни. Восстановление форменных элементов крови в естественных условиях занимает 3-4 недели.

Развившаяся тахикардия, обусловленная воздействием симпатико-адреналовой системы, позволяет поддерживать минутный объём сердца на нормальном уровне. Гипервентиляция обеспечивает адекватный газообмен, что очень важно в условиях гипоксии, обусловленной пониженным уровнем гемоглобина крови и нарушением кровообращения.

Активация вследствие гиповолемии секреции антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона вызывает увеличение реабсорбции в почках и задержку в организме ионов натрия и хлора. Развившаяся олигурия уменьшает выведение жидкости из организма, тем самым поддерживая уровень волемии.

Подобная компенсаторная реакция не может продолжаться длительное время, развившееся состояние сосудистого сопротивления приводит к срыву компенсации.

Централизация кровообращения и расстройства микроциркуляции приводят к гипоксии тканей, расстройствам обмена веществ, дегенеративным изменениям в органах, что обуславливает развитие полиорганной недостаточности. Почки при кровопотере страдают раньше других органов. Нарушения в почках обусловлены снижением

кровотока, ишемическим некрозом канальцев с развитием «шоковой почки». Снижение почечной фильтрации приводит к олигурии, а затем и к анурии. Контроль за количеством отделяемой мочи при кровопотере позволяет судить о тяжести кровопотери. Олигурия, анурия - тревожный сигнал нарушения функции почек и тяжести кровопотери центрального кровообращения.

Длительная гипоксия приводит к гибели гепатоцитов и очаговому некрозу печени.

В тканях лёгких под воздействием продуктов метаболизма и различных компонентов, циркулирующих в крови (микросгустки, продукты деградации фибрина (ПДФ), погибшие клетки крови), кровоизлияния в альвеолах, бронхиолах развивается тканевой (интерстициальный) отёк. Развиваются ателектазы и пневмония.

В сердечной мышце вследствие гипоксии развиваются очаги некроза, которым предшествуют отёк, кровоизлияния, что приводит к развитию сердечной недостаточности.

В органах желудочно-кишечного тракта при кровопотере происходит образование эрозий и язв слизистой оболочки с возможным кровотечением из них. Это обусловлено ишемией органов, гибелью и отторжением эпителия.

Одним из осложнений массивной кровопотери является синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдром). Другие названия синдрома - коагулопатия потребления, синдром внутрисосудистого свёртывания, фибринолиз, тромбгеморрагический синдром. Синдром встречается при массивной кровопотере, тяжёлой травме, ожогах, акушерской патологии, сепсисе, онкологических заболеваниях. При расстройстве микроциркуляции при кровопотере происходит процесс массивного образования внутрисосудистых тромбов, в основном в микрососудах, с неуправляемым расходом факторов свёртывания и развитием дефицита их в крови. Активизация фибринолиза и фибриногена при этом приводит к тому, что кровь перестаёт свёртываться, наступает состояние повышенной кровоточивости. Появляется ДВС-синдром обильными кровоизлияниями в коже, слизистых оболочках, кровоточат операционная рана, места пункций, места стояния катетеров и дренажей. Отмечают снижение числа тромбоцитов, фибриногена, появление продуктов деградации фибрина в крови, гипокоагуляцию.

Устранение ДВС-синдрома предусматривает лечение заболеваний, вызвавших его, устранение нарушений кровообращения, устранение гипоксии, замедление свёртывания крови путём использования антикоагулянтов (гепарина или его аналогов), восполнение дефицита факторов свёртывания крови (трансфузии СЗП, тромбоцитарной массы).

Таким образом, даже при остановленном кровотечении потеря крови приводит к серьёзным изменениям всех систем жизнедеятельности организма, что делает необходимым использование самых разнообразных средств и методов лечения, основным среди которых является восполнение кровопотери, и чем ранее оно выполнено, тем лучше для больного.

5.7. ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечение из мелких артерий и вен, а также из капилляров в большинстве случаев прекращается самопроизвольно. Редко происходит самостоятельная остановка кровотечения из крупных сосудов.

Одна из важных защитных систем организма - свёртывающая система крови. Спонтанный гемостаз в ряде случаев позволяет организму справиться с кровотечением самостоятельно.

Гемостаз - сложный биохимический и биофизический процесс, в котором участвуют кровеносный сосуд и окружающие его ткани, тромбоциты и плазменные факторы свёртывающей и противосвёртывающей системы крови.

Сокращение гладкомышечных клеток сосуда приводит к вазоконстрикции, в зоне повреждения сосудов нарушенный эндотелий создаёт поверхность, место для образования тромба. Изменение гемодинамики, замедление кровотока делают возможным процесс тромбообразования, а тромбопластин повреждённого сосуда и окружающих тканей (тканевой тромбопластин) принимает участие в процессе свёртывания крови. Изменение электрического потенциала повреждённого сосуда, обнажение коллагена, накопление активных биохимических веществ (гликопротеидов, фактора фон Виллебранда, ионов кальция, тромбоспандина и др.) обеспечивают адгезию (прилипание) тромбоцитов к обнажённому коллагену стенки сосуда. Прилипшие тромбоциты создают условия для агрегации тромбоцитов - сложного биохимического процесса с участием эпинефрина, АДФ, тромбина с образованием арахидоновой кислоты, простагландинов, тромбоксана и других веществ. Агрегированные тромбоциты вместе с тромбином и фибрином образуют тромбоцитарный сгусток - поверхность для последующего тромбообразования с участием свёртывающей системы крови.

В 1-ю фазу свёртывание происходит с участием плазменных факторов (VIII, IX, XI, XII фактора Хагемана) и тромбоцитов крови - образуется кровяной тромбопластин. Последний вместе с тканевым тромбопла-

стином в присутствии ионов Ca^{2+} переводит протромбин в тромбин (2-я фаза свёртывания), а тромбин в присутствии XIII фактора переводит фибриноген в фибрин-полимер (3-я фаза). Процесс образования сгустка заканчивается ретракцией последнего с формированием тромба. Тем самым обеспечивается гемостаз, и кровотечение из мелких сосудов надёжно останавливается. Весь процесс тромбообразования происходит очень быстро - в течение 3-5 мин, а такие процессы, как адгезия тромбоцитов, переход протромбина в тромбин, образование фибрина, занимают несколько секунд.

Продолжающееся кровотечение в случае, если организм не справился с ним самостоятельно, служит показанием для временной остановки кровотечения.

Методы временной остановки кровотечения

Наложение жгута

Наиболее надёжный метод - наложение жгута, однако он применяется главным образом в области конечностей.

Кровоостанавливающий жгут представляет собой резиновую ленту длиной 1,5 м, с одной стороны заканчивающуюся металлической цепочкой, с другой - крючком. При установленном артериальном кровотечении накладывают жгут проксимальнее места повреждения.

Предполагаемую область наложения жгута обёртывают мягким материалом (полотенцем, простыней и пр.), т.е. создают мягкую прокладку. Жгут растягивают, накладывают ближе к цепочке или крючку и делают жгутом 2-3 тура, последующие витки накладывают, растягивая жгут. Затем крючок прикрепляют к цепочке (рис. 23). Обязательно указывают время наложения жгута, так как сдавление им артерии дольше 2 ч на нижней конечности и 1,5 ч на верхней чревато развитием омертвления конечности. Контролем правильности наложения жгута являются прекращение кровотечения, исчезновение пульсации периферически расположенных артерий и лёгкая «восковая» бледность кожи конечности. Если транспортировка раненого занимает более 1,5-2 ч, следует периодически на короткое время (10-15 мин) снимать жгут до восстановления артериального тока крови. При этом повреждённый сосуд придавливают тупфером в ране или производят пальцевое прижатие артерии. Затем жгут накладывают вновь, несколько выше или ниже того места, где он находился.

В последующем при необходимости процедуру снятия жгута повторяют: зимой - через 30 мин, летом - через 50-60 мин.

Для остановки кровотечения может использоваться специальный армейский жгут или импровизированная закрутка (рис. 24).

К наложению жгута на шею (при кровотечении из сонной артерии) с планкой или через подмышечную впадину на здоровой стороне прибегают редко. Можно использовать шину Крамера, наложенную на здоровую половину шеи, которая служит каркасом (рис. 25). На неё натягивают жгут, который придавливает марлевый валик и сдавливает сосуды с одной стороны. При отсутствии шины можно в качестве каркаса использовать противоположную руку - её кладут на голову и прибинтовывают. Наложение жгута для сдавления брюшной аорты опасно тем, что может произойти травма внутренних органов.

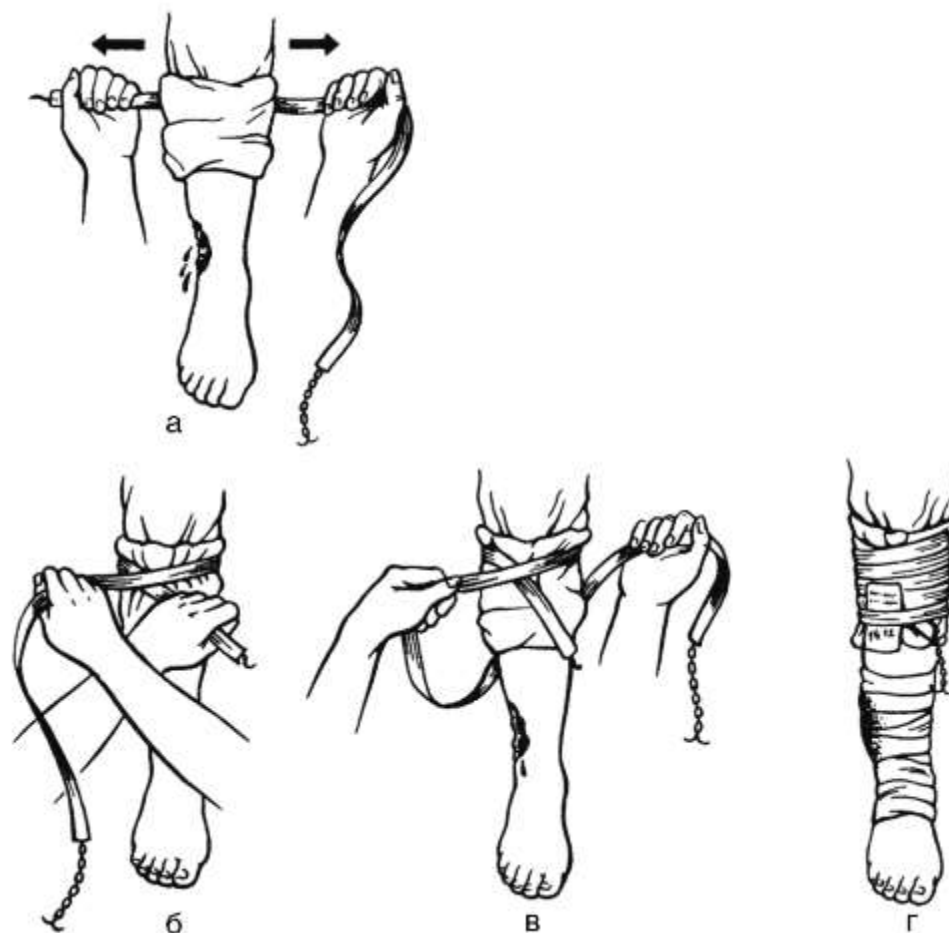


Рис. 23. Наложение жгута: *а* - подготовка к наложению жгута; *б* - начало наложения; *в* - фиксация первого тура; *г* - окончательный вид после наложения жгута

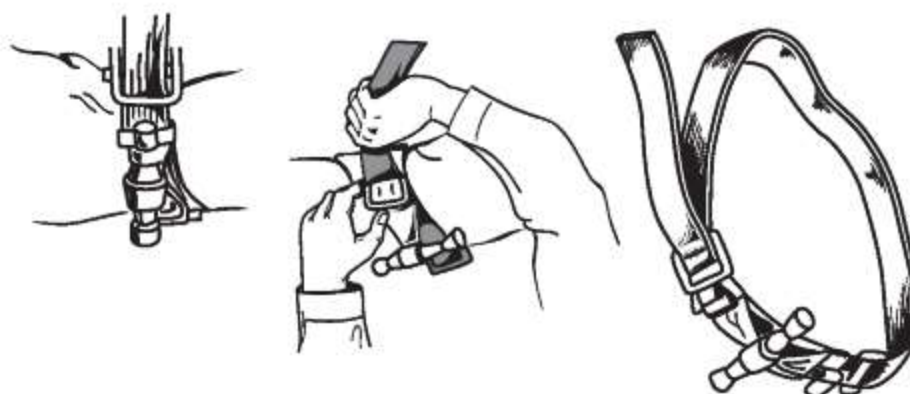


Рис. 24. Наложение армейского жгута

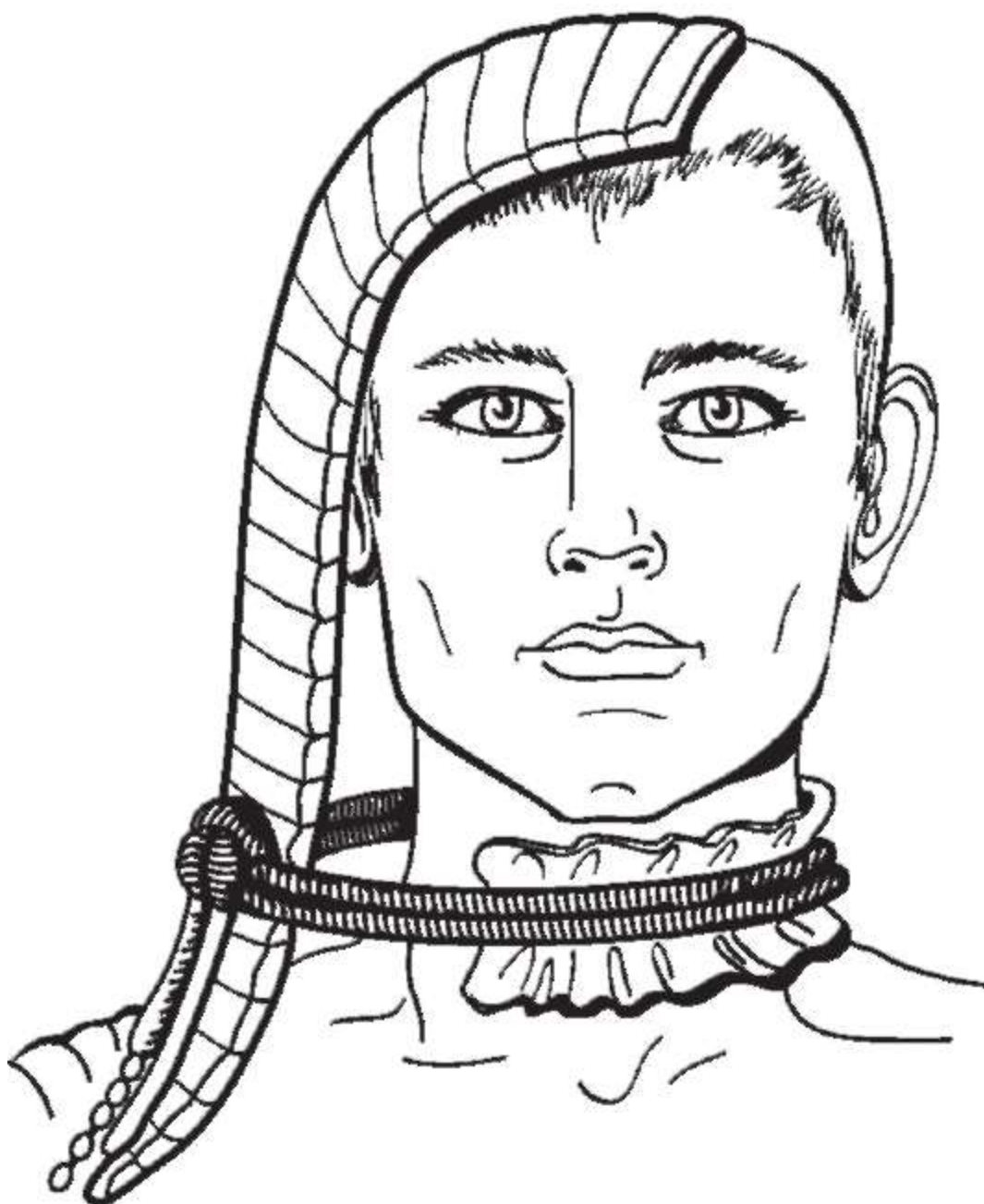


Рис. 25. Наложение жгута на шею

Наложение жгута при кровотечении из бедренной и подмышечной артерий представлено на рис. 26.

После наложения жгута проводят иммобилизацию конечности транспортной шиной, в холодное время года конечность укутывают во избежание отморожения. Затем после введения анальгетиков пострадавшего со жгутом быстро транспортируют в клинику в положении лёжа.

Грубое и длительное сдавление тканей жгутом может привести к парезам и параличам конечности вследствие как травматического повреждения нервных стволов, так и ишемического неврита, развивающегося в результате кислородного голодания. Недостаток кислорода в тканях, расположенных дистальнее наложенного жгута, создаёт благоприятную почву для развития газовой анаэробной инфекции, т.е. для роста бактерий, размножающихся без кислорода. Учитывая опасность развития тяжёлых осложнений, лучше производить временную остановку кровотечения наложением пневматической

манжетки на проксимальную часть конечности. При этом давление в манжетке должно несколько превышать АД. При удержании жгута более установленного срока в тканях накапливаются продукты обмена веществ, которые вызывают миолиз - распад волокон скелетной мускулатуры. По снятии жгута образовавшиеся токсические вещества гибели тканей попадают в общий кровоток и вызывают острую сердечно-сосудистую, затем полиорганную недостаточность. Подобное состояние называют турникетным шоком.

Пальцевое прижатие артерии

Пальцевое прижатие артерии на протяжении при правильном выполнении ведёт к прекращению кровотока, но оно кратковременно, так как трудно продолжать прижатие сосуда более 15-20 мин. Прижатие артерии производят на тех участках, где артерии располагаются поверхностно и вблизи кости: сонная артерия - поперечный отросток C_{IV}, подключичная - I ребро, плечевая - область внутренней поверхности плечевой кости, бедренная артерия - лобковая кость (рис. 27, 28). Хорошо удаётся прижатие плечевой и бедренной артерий, хуже - сонной.

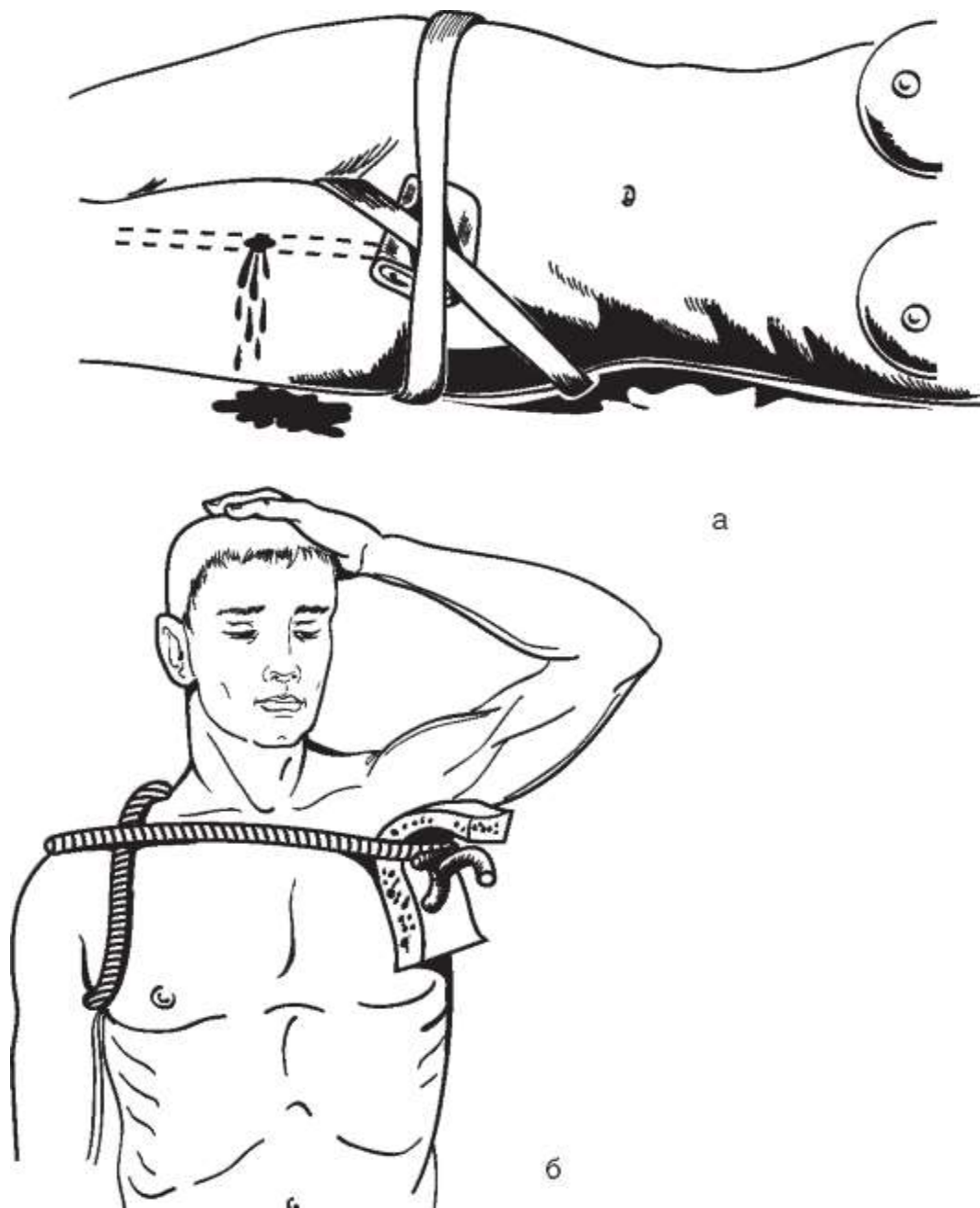


Рис. 26. Наложение жгута при повреждении бедренной (а) и подмышечной (б) артерий

Ещё труднее прижать подключичную артерию из-за её расположения (за ключицей). Поэтому при кровотечении из подключичной и подмышечной артерий лучше фиксировать руку максимальным заведением её назад. При этом наступает сдавливание подключичной артерии между ключицей и I ребром. Пальцевое прижатие артерии особенно важно при подготовке к наложению жгута или его смене, а также как приём при ампутации конечности.

Сгибание конечности в суставе

Сгибание конечности в суставе эффективно при условии фиксации согнутой до отказа руки в локтевом суставе при кровотечении из сосудов предплечья или кисти, а ноги - в коленном суставе при кровотечении из сосудов голени или стопы. При высоких, недоступных наложению жгута повреждениях бедренной артерии следует фиксировать бедро к животу при максимальном сгибании конечности в коленном и тазобедренном суставах (рис. 29).

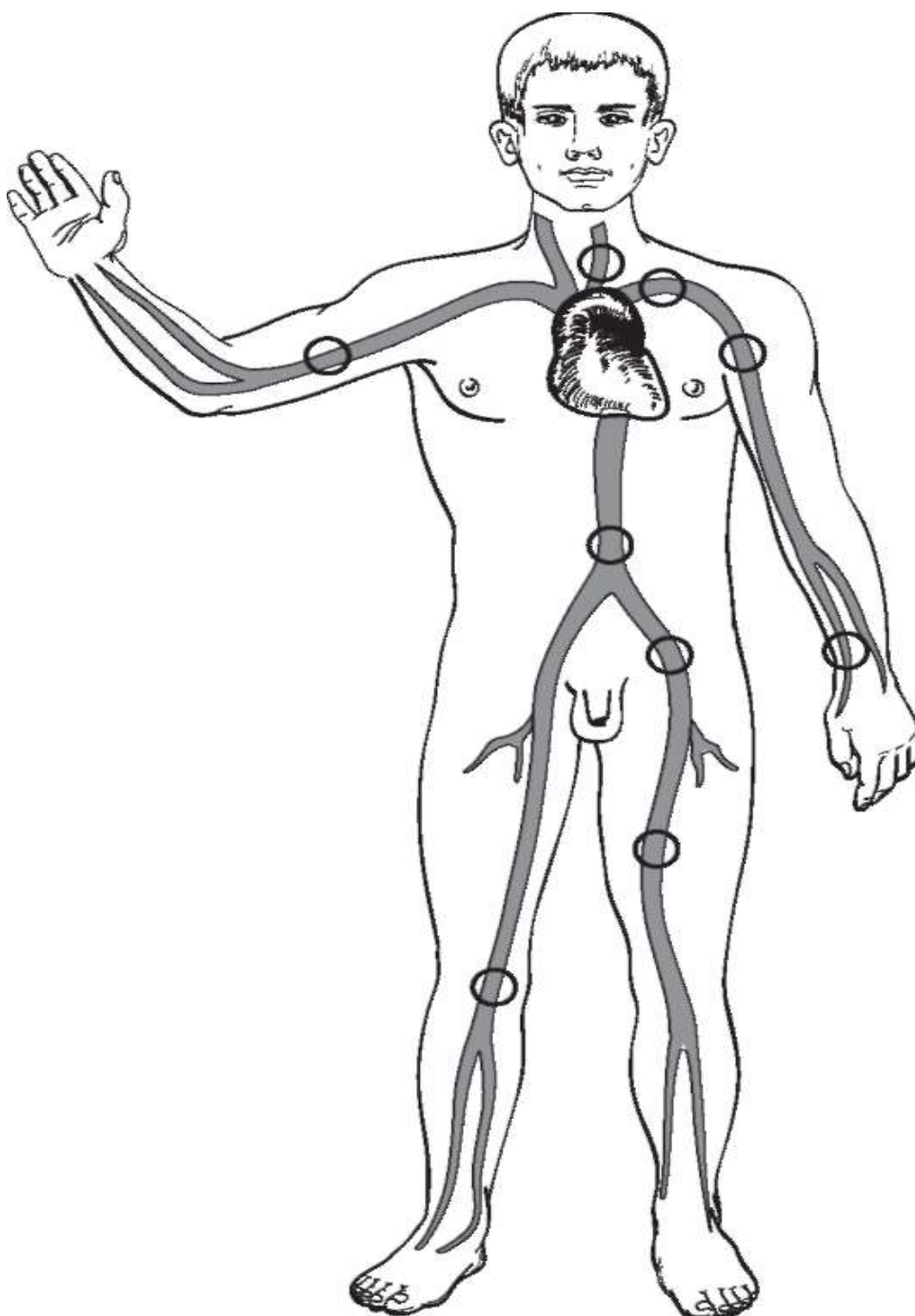


Рис. 27. Места прижатия артерий для временной остановки кровотечения

Тампонада раны и наложение давящей повязки

Тампонада раны и наложение давящей повязки с иммобилизацией при условии возвышенного положения конечности являются хорошим методом временной остановки кровотечения из вен и небольших артерий, из мягких тканей, покрывающих кости черепа, локтевой и коленный суставы. Для тугй тампонады марлевый тампон вводят в рану, туго заполняя её, а затем фиксируют давящей повязкой. Тугая тампонада противопоказана при ранениях в области подколенной ямки, так как в этих случаях часто развивается гангрена конечности. Давление грузом (мешочком с песком) или в сочетании с охлаждением (пузырь со льдом) используют при внутритканевых кровотечениях, а также часто применяют как метод профилактики послеоперационных гематом.

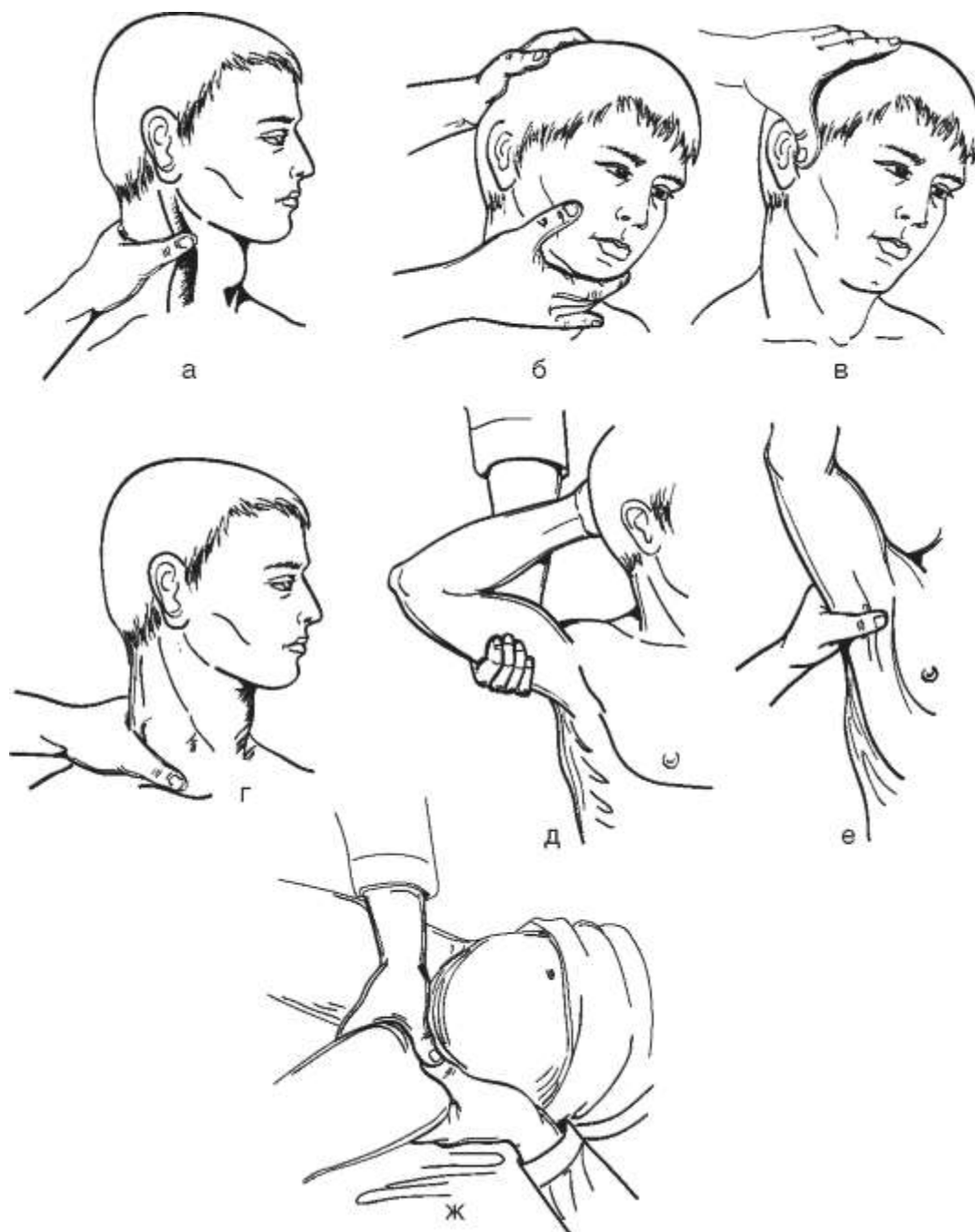
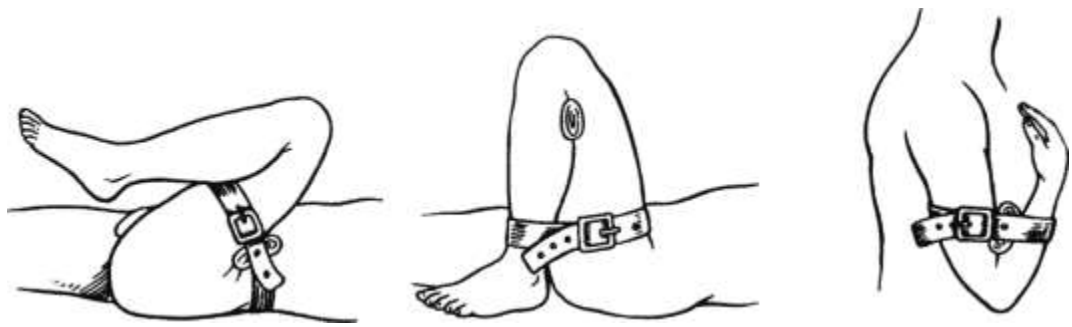


Рис. 28. Пальцевое прижатие сонной (а), лицевой (б), височной (в), подключичной (г), плечевой (д), подмышечной (е), бедренной (ж) артерий для временной остановки кровотечения



а б в

Рис. 29. Временная остановка кровотечения из артерий путём максимального сгибания: *а* - из бедренной артерии; *б* - из подколенной; *в* - из плечевой и локтевой

Прижатие сосуда в ране пальцами

Прижатие сосуда в ране пальцами осуществляют в экстренных ситуациях, иногда во время операции. Для этой цели врач быстро надевает стерильную перчатку или обрабатывает руку спиртом, йодом и прижимает или сжимает сосуд в ране, останавливая кровотечение.

Наложение кровоостанавливающего зажима

При кровотечении из повреждённых глубоко расположенных сосудов проксимальных отделов конечности, брюшной полости, грудной клетки, когда перечисленные выше методы временной остановки кровотечения применить невозможно, используют наложение на кровоточащий сосуд кровоостанавливающего зажима в ране. Чтобы избежать травмирования рядом расположенных образований (нервов), нужно вначале попытаться остановить кровотечение, прижав сосуд пальцами, а затем наложить зажим непосредственно на кровоточащий сосуд, предварительно осушив рану от крови.

Временное шунтирование сосуда

Временное шунтирование сосуда - способ восстановления кровообращения при повреждении крупных артериальных сосудов. В оба конца повреждённой артерии вводят плотноэластическую трубку и концы сосуда фиксируют на трубке лигатурами. По такому временному шунту восстанавливается артериальное кровообращение. Шунт может функционировать от нескольких часов до нескольких суток, пока не представится возможность окончательной остановки кровотечения.

Методы окончательной остановки кровотечения

Методы окончательной остановки кровотечения делят на четыре группы: 1) механические, 2) физические, 3) химические и биологические, 4) комбинированные.

Механические методы

Перевязка сосуда в ране

Перевязка сосуда в ране - наиболее надёжный способ остановки кровотечения. Для его осуществления выделяют центральный и периферический концы кровоточащего сосуда, захватывают их кровоостанавливающими зажимами и перевязывают (рис. 30).

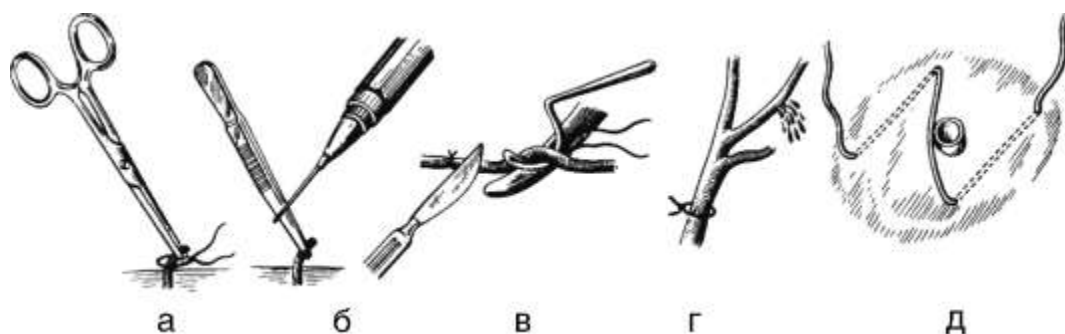


Рис. 30. Методы окончательной остановки кровотечения из сосуда: а - наложение лигатуры; б - электрокоагуляция; в - перевязка и пересечение сосуда на расстоянии; г - перевязка сосуда на протяжении; д - обкалывание сосуда

Перевязка сосуда на протяжении

Перевязку сосуда на протяжении применяют, если невозможно обнаружить концы кровоточащего сосуда в ране (например, при ранении наружных и внутренних сонных артерий), а также при вторичных кровотечениях, когда аррозированный сосуд находится в толще воспалительного инфильтрата. В таких случаях, ориентируясь на топографоанатомические данные, находят, обнажают и перевязывают сосуд вне раны. Однако этот метод не гарантирует прекращения кровотечения из периферического конца поврежденной артерии и коллатералей.

При невозможности изоляции концов сосуда производят перевязку сосуда вместе с окружающими мягкими тканями. Если сосуд захвачен зажимом, но перевязать его не удастся, приходится оставлять зажим в ране на долгое время - до 8-12 дней, пока не произойдет надёжное тромбирование сосуда.

Закручивание сосуда

Поврежденные сосуды небольшого калибра можно захватить кровоостанавливающим зажимом и вращательными движениями произвести закручивание сосуда.

Тампонада раны

Иногда при наличии небольших ран и повреждений сосудов мелкого калибра можно произвести тампонаду раны. Тампоны применяют сухими или смачивают их антисептическим раствором. Типичные примеры остановки кровотечения - передняя и задняя тампонада носа при носовом кровотечении, тампонада матки при маточном кровотечении.

Клипирование

При кровотечениях из сосудов, которые трудно или невозможно перевязать, используют клипирование - пережатие сосудов серебряными металлическими клипсами. После окончательной остановки внутриполостного кровотечения удаляют часть органа (например, резекция желудка с кровоте-

чащей язвой) или весь орган (спленэктомия при разрыве селезёнки). Иногда накладывают специальные швы, например на край поврежденной печени.

Искусственная эмболизация сосудов

В настоящее время для остановки лёгочных, желудочно-кишечных кровотечений и кровотечений из бронхиальных артерий, сосудов мозга разработаны и внедрены методы искусственной эмболизации сосудов. Под рентгенологическим контролем в кровоточащий сосуд проводят катетер, а по нему - эмболы, закрывающие просвет сосуда, чем достигается остановка кровотечения. В качестве эмболов используют шарики из

синтетических полимерных материалов (силикона, полистирола), желатина. В месте эмболизации в последующем происходит образование тромба.

Сосудистый шов

Основное показание к наложению сосудистого шва - необходимость восстановления проходимости магистральных артерий. Сосудистый шов должен быть высокогерметичным и отвечать следующим требованиям: он не должен нарушать ток крови (отсутствие сужения и завихрения), в просвете сосуда должно находиться как можно меньше шовного материала. Различают шов ручной и механический (рис. 31).

Вручную сосудистый шов накладывают с помощью атравматических игл. Идеальным является соединение сосуда конец в конец. Циркулярный сосудистый шов можно наложить с помощью танталовых скрепок, колец Донецкого. Механический шов достаточно совершенен и не суживает просвет сосуда.

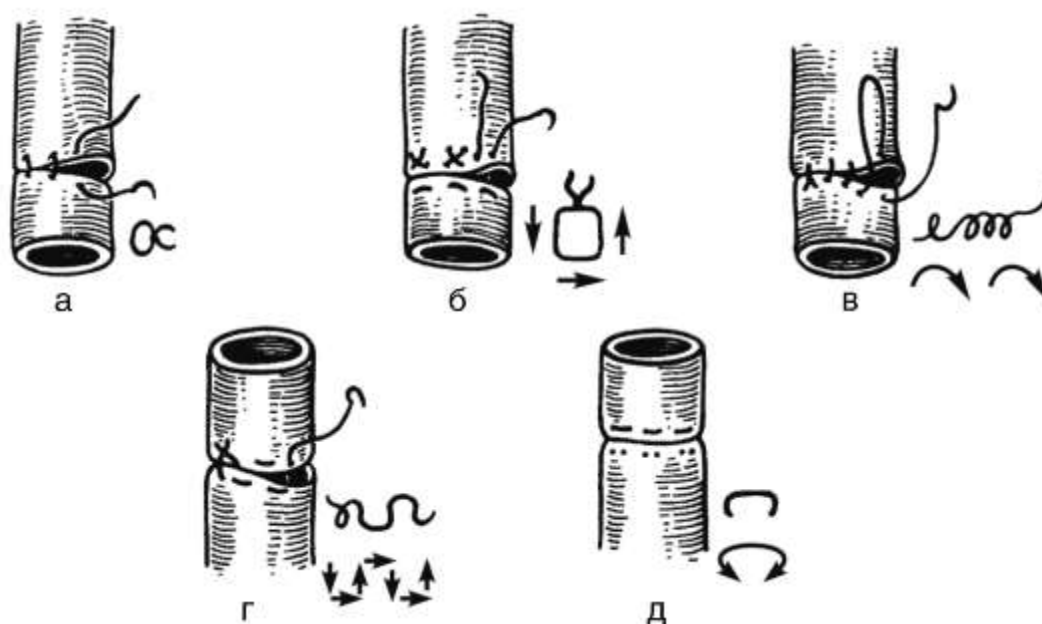


Рис. 31. Сосудистые швы: а - одиночные узловые (по Каррелю); б - одиночные П-образные; в - непрерывный обвивной; г - непрерывный П-образный; д - механический

Боковой сосудистый шов накладывают при касательном ранении сосуда. После наложения шов укрепляют с помощью фасции или мышцы.

Заплаты из биологического материала

При наличии в стенке большого дефекта, образовавшегося в результате ранения или операции (например, после удаления опухоли), применяют заплаты из биологического материала (фасции, стенки вены, мышцы). Чаще выбирают аутовену (большую подкожную вену бедра или поверхностную вену предплечья).

Трансплантаты

В качестве трансплантатов в хирургии сосуда используют ауто- и аллотрансплантаты артерий или вен, широко применяют протезы из синтетических материалов. Реконструкцию производят наложением анастомозов конец в конец или вшиванием трансплантата.

Физические методы

Термические способы остановки кровотечения основываются на свойстве высоких температур свёртывать белки и на способности низких температур вызывать спазм сосудов. Большое значение эти методы приобретают для борьбы с кровотечением во время операции. При диффузном кровотечении из костной раны к ней прикладывают

салфетки, пропитанные горячим изотоническим раствором хлорида натрия. Прикладывание пузыря со льдом при подкожных гематомах, глотание кусочков льда при желудочном кровотечении широко применяют в хирургии.

Диатермокоагуляция

Диатермокоагуляция, основанная на применении переменного тока высокой частоты, - основной термический способ остановки кровотечения. Его широко используют при кровотечениях из повреждённых сосудов подкожной жировой клетчатки и мышцы, из мелких сосудов мозга. Основное условие применения диатермокоагуляции - сухость раны, а при её проведении не следует доводить ткани до обугливания, так как это само по себе может вызвать кровотечение.

Лазер

Лазер (сфокусированное в виде пучка электронное излучение) применяют для остановки кровотечения у больных с желудочным кровотечением (язва), у лиц с повышенной кровоточивостью (гемофилия), при онкологических операциях.

Криохирургия

Криохирургия - хирургические методы лечения с местным применением холода при операциях на богато васкуляризованных органах (мозге, печени, почках), особенно при удалении опухолей. Локальное замораживание ткани может быть произведено без какого-либо повреждения здоровых клеток, окружающих участков крионекроза.

Химические и биологические методы

Кровоостанавливающие вещества делят на средства резорбтивного и местного действия. Резорбтивное действие развивается при поступлении вещества в кровь, местное - при непосредственном его контакте с кровоточащими тканями.

Вещества общего резорбтивного действия

Гемостатические вещества общего резорбтивного действия широко используются при внутренних кровотечениях. Наиболее эффективно прямое переливание препаратов крови, плазмы, тромбоцитарной массы, фибриногена, протромбинового комплекса, антигемофильного глобулина, криопреципитата и др. Эти препараты эффективны при кровотечениях, связанных с врождённой или вторичной недостаточностью отдельных факторов свёртывания крови при ряде заболеваний (пернициозной анемии, лейкозах, гемофилии и др.).

Фибриноген получают из донорской плазмы. Применяют при гипо-, афибриногенемии, профузных кровотечениях другой природы, с заместительной целью.

В настоящее время широко используют ингибиторы фибринолиза, обладающие способностью понижать фибринолитическую активность крови. Кровотечения, связанные с повышением последней, наблюдаются при операциях на лёгких, сердце, предстательной железе, при циррозе печени, септических состояниях, переливании больших доз крови. Применяют как биологические антифибринолитические препараты (например, апротинин), так и синтетические (аминокапроновую кислоту, аминотетилбензойную кислоту).

Этамзилаты - препараты, ускоряющие образование тромбопластина, они нормализуют проницаемость сосудистой стенки, улучшают микроциркуляцию. В качестве средств, нормализующих проницаемость сосудистой стенки, применяют рутозид, аскорбиновую кислоту.

Менадиона натрия бисульфит - синтетический водорастворимый аналог витамина К. Как лечебное средство используют при кровоточивости, связанной с понижением содержания в крови протромбина. Показан при остром гепатите и обтурационной

желтухе, паренхиматозных и капиллярных кровотечениях после ранений и хирургических вмешательств, желудочно-кишечных кровотечениях, язвенной болезни, геморроидальных и длительных носовых кровотечениях. Для процесса превращения протромбина в тромбин нужно очень малое количество ионов кальция, которые обычно уже имеются в крови. Поэтому применение препаратов кальция в качестве кровоостанавливающего средства целесообразно только в случае переливания массивных доз цитратной крови, ибо при взаимодействии кальция с цитратом последний утрачивает свои антикоагулирующие свойства.

Вещества местного действия

Широко используют гемостатические вещества местного действия. При паренхиматозном кровотечении из раны печени применяют своеобразный биологический тампон - мышечную ткань или сальник в виде свободного лоскута или лоскута на ножке. Особое значение в хирургии имеет применение фибриновой плёнки, биологического антисептического тампона, гемостатической коллагеновой губки. Гемостатическая и желатиновая губки, биологический антисептический тампон используют для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений из костей, мышц, паренхиматозных органов, для тампонады синусов твёрдой мозговой оболочки.

Тромбин - препарат, получаемый из плазмы крови доноров, способствует переходу фибриногена в фибрин. Препарат эффективен при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях различного происхождения. Перед употреблением его растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия. Раствором препарата пропитывают стерильные марлевые салфетки или гемостатическую губку, которые накладывают на кровоточащую поверхность. Противопоказано применение тромбина при кровотечениях из крупных сосудов, так как возможно развитие распространённых тромбозов со смертельным исходом.

Комбинированные методы

Для усиления действия гемостаза иногда комбинируют различные способы остановки кровотечения. Наиболее распространены окутывание мышечной тканью или смазывание клеем сосудистого шва, одновременное применение при паренхиматозном кровотечении различного вида швов, биологических тампонов и др.

Для лечения больных с ДВС-синдромом важны устранение вызвавшей его причины, восстановление ОЦК, проведение мероприятий по ликвидации почечной недостаточности, а также нормализация гемостаза - введение гепарина натрия и (струйно) нативной или свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы; при необходимости применяют ИВЛ.

Для остановки кровотечения, вызванного действием лекарственных препаратов, используют нативную или свежезамороженную плазму, при передозировке антикоагулянтов непрямого действия - менадиона натрия бисульфит (витамин К), при передозировке гепарина натрия - протамина сульфат, для инактивации фибринолитических препаратов - аминокaproновую кислоту, апротинин.

Для остановки кровотечения у больных гемофилией применяют криопреципитат, антигемофильную плазму, нативную плазму, нативную донорскую плазму, свежеситратную кровь, прямые переливания крови.

5.8. ВТОРИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Вторичные кровотечения могут быть ранними (в первые 3 сут) и поздними - через большой промежуток времени после ранения (от 3 до нескольких дней, недель). Деление на ранние и поздние определяется причинами возникновения вторичных кровотечений (как правило, они различаются и по времени проявления). Причиной ранних вторичных кровотечений является нарушение правил окончательной остановки кровотечения:

недостаточный контроль гемостаза при операции или хирургической обработке раны, слабо завязанные лигатуры на сосудах. К кровотечению могут привести повышение АД после операций (если больной или раненый оперирован при пониженном давлении), шок, геморрагическая анемия, управляемая артериальная гипотензия, когда возможны выталкивание тромбов из крупных или мелких сосудов, соскальзывание лигатур.

Причиной как ранних, так и поздних вторичных кровотечений могут быть нарушения в свёртывающей или противосвёртывающей системе крови (гемофилия, сепсис, холемия и др.), неосторожная смена повязок, тампонов, дренажей, при которой возможны отрыв тромба и появление кровотечения.

Основные причины вторичных кровотечений - гнойно-воспалительные осложнения в ране, развитие некроза, что может привести к расплавлению тромбов. Причиной поздних кровотечений могут быть также пролежни сосудов при давлении на них костных или металлических осколков, дренажей. Образовавшийся некроз стенки сосуда может привести к его разрыву и возникновению кровотечения.

Вторичные кровотечения, как и первичные, могут быть артериальными, венозными, капиллярными, паренхиматозными, а также наружными и внутренними.

Тяжесть состояния больного определяется объёмом кровопотери, зависит от калибра и характера повреждения сосуда. Вторичные кровотечения по воздействию на организм более тяжёлые, чем первичные, так как возникают на фоне состояния после произошедшей ранее кровопотери (вследствие первичного кровотечения или оперативного вмешательства). Поэтому при вторичном кровотечении тяжесть состояния больных не соответствует объёму кровопотери.

Клиническая картина вторичных кровотечений складывается из общих и местных симптомов, как и при первичном кровотечении. При наружных кровотечениях в первую очередь наблюдают промокание повязки: ярко-красной кровью - при артериальном кровотечении, тёмной - при венозном. Кровотечение в рану, закрытую швами, приводит к образованию гематомы, что сопровождается появлением болей, ощущением распирания в ране, припухлости.

Для внутренних вторичных кровотечений характерны, прежде всего, общие признаки кровопотери: нарастающая слабость, бледность кожных покровов, увеличение частоты и уменьшение наполнения пульса, снижение АД. По данным лабораторных исследований, происходит снижение концентрации гемоглобина и показателя гематокрита. Местные же симптомы определяются локализацией кровоизлияния: гемоперитонеум, гемоторакс, гемоперикард. При кровотечении в желудочно-кишечный тракт возможны кровавая рвота или рвота «кофейной гущей», стул с примесью крови, мелена.

Остановка вторичного кровотечения

Принципы остановки вторичного кровотечения такие же, как и первичного. При выявленном вторичном кровотечении срочно предпринимают меры по временной его остановке с использованием тех же приёмов и средств, что и при первичном кровотечении, - наложение жгута, пальцевое прижатие сосуда, давящая повязка, тампонирование. При массивном кровотечении из раны производят временную его остановку одним из способов, а затем снимают швы и осуществляют тщательную ревизию раны. На кровоточащий сосуд накладывают зажим, затем лигируют. При капиллярном кровотечении в ране её туго тампонируют марлевым тампоном или гемостатической губкой.

Перевязка кровоточащего сосуда в гнойной ране ненадёжна из-за вероятности повторения кровотечения вследствие прогрессирования гнойнонекротического процесса. В подобных ситуациях применяют перевязку сосуда на протяжении в пределах здоровых

тканей. Для этого из дополнительного резерва обнажают сосуд проксимальнее, вне места его повреждения, и накладывают лигатуру. При окончательной остановке вторичного кровотечения следует учитывать общее состояние больного и производить его после выведения больного из геморрагического шока. С этой целью осуществляют переливание крови, кровезаменителей противошокового действия.

При установленном вторичном кровотечении в брюшную, плевральную полости, желудочно-кишечный тракт, когда временная остановка невозможна из-за анатомических особенностей расположения кровоточащего сосуда, несмотря на тяжесть состояния больного, наличие шока, показана экстренная операция - релапаротомия, реторакотомия. Хирургическое вмешательство с целью остановки кровотечения и противошоковые мероприятия проводят одновременно.

При операции определяют источник кровотечения и проводят окончательную его остановку - лигирование, прошивание, перевязку сосуда вместе с окружающими тканями, наложение швов на кровоточащую паренхиму органа - печени, яичника и др. Кровь, излившуюся в серозные полости, если она не загрязнена содержимым желудочно-кишечного тракта и со времени кровотечения прошло не более 24 ч, собирают, фильтруют и вливают больному (реинфузия крови). После окончательной остановки кровотечения продолжают восполнение кровопотери, противошоковую терапию.

Механические способы комбинируют с химическими и биологическими средствами остановки кровотечения. Если причиной кровотечения было нарушение активности свёртывающей или противосвёртывающей системы крови, используют специальные факторы повышения свёртывающей системы крови или снижения активности противосвёртывающей системы: криопреципитат плазмы, антигемофильный фактор, фибриноген, тромбоцитарную массу, аминокaproновую кислоту и др.

Профилактикой вторичных кровотечений служат следующие основные моменты.

1. Тщательная окончательная остановка первичного кровотечения при повреждении сосудов и во время любого оперативного вмешательства.

Перед ушиванием раны зону оперативного вмешательства необходимо тщательно осмотреть (проверка гемостаза). Если уверенности в полной остановке кровотечения нет, проводят дополнительные приёмы - лигирование, электрокоагуляцию сосуда, применение гемостатической губки. Лишь при полном гемостазе операцию заканчивают ушиванием раны.

2. Тщательное проведение первичной хирургической обработки ран, удаление инородных тел - свободно лежащих костных отломков, металлических инородных тел (осколков снарядов, пуль, дроби и др.).

3. Предупреждение гнойных осложнений со стороны раны: скрупулёзное выполнение правил асептики и антисептики во время операции, антибактериальная терапия.

4. Дренирование ран, полостей с учётом топографии сосудов, чтобы предупредить образование пролежней их стенки, аррозии.

5. Исследование перед каждой плановой операцией состояния свёртывающей и противосвёртывающей системы крови больного: времени свёртывания, времени кровотечения, уровня протромбина, количества тромбоцитов. При изменении этих показателей, а также больным с неблагоприятным в отношении повышенной кровоточивости анамнезом или страдающим заболеваниями крови, желтухой, необходима развёрнутая коагулограмма. В случае нарушений в состоянии свёртывающей системы крови проводят целенаправленную предоперационную подготовку для нормализации или улучшения её состояния. Контроль за состоянием гемокоагуляции у этих больных,

которые являются угрожаемыми в плане вторичного кровотечения, осуществляют систематически в послеоперационном периоде.

6. Тщательное наблюдение за больными, перенёвшими операцию, с целью своевременного выявления вторичного кровотечения. Медицинский персонал должен знать клинические признаки вторичного кровотечения и его опасность для жизни больного. К таким признакам относятся промокание повязки кровью, нарастающая слабость, бледность кожных покровов, частый пульс, слабое его наполнение, падение АД. Ухаживающий персонал должен владеть способами временной остановки кровотечения (пальцевое прижатие сосуда, давящая повязка, наложение жгута).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Каковы основные причины смерти при массивном кровотечении в первые часы после его возникновения?

- 1) снижение уровня гемоглобина;
- 2) ишемия печени;
- 3) острое нарушение гемодинамики;
- 4) расстройство дыхания;
- 5) почечная недостаточность;

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 3; Г - 1, 2, 3, 4; Д - 4, 5.

2. Укажите способы физической остановки кровотечений:

- 1) применение холода;
- 2) тампонирование раны;
- 3) гемостатическая губка;
- 4) электрокоагуляция;
- 5) сосудистый шов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 3, 4, 5; Г - 1, 4; Д - 3, 4.

3. Какие общие клинические признаки характерны для кровотечения?

- 1) слабость;
- 2) жажда;
- 3) головокружение;
- 4) боли в сердце;
- 5) цианоз.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - 1, 4, 5; Д - 1, 2, 4.

4. Какие способы временной остановки кровотечения можно применять при повреждении крупных артериальных сосудов?

- 1) возвышенное положение конечности;
- 2) наложение жгута;
- 3) наложение кровоостанавливающего зажима в ране;
- 4) пальцевое прижатие артерии;
- 5) временное шунтирование сосуда.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 3, 4; В - 2, 3, 4, 5; Г - 2, 3, 4; Д - 2, 4, 5.

5. Какие препараты используются для местной остановки кровотечения?

- 1) гемостатическая губка;
- 2) желатиновая губка;
- 3) тромбин;
- 4) фибринная плёнка;
- 5) криопреципитат.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3, 4, 5; Г - 1, 4, 5; Д - 1, 2, 3, 4.

6. Укажите, в каком из перечисленных случаев возможна воздушная эмболия:

- А) при ранении вен нижних конечностей; Б) при ранении подключичной вены;
В) при проникающем ножевом ранении коленного сустава и гемартрозе; Г) при ранении селезёнки;
Д) при ранении крупного артериального ствола на бедре. Выберите правильный ответ.

7. В первые часы при тяжёлом кровотечении величину кровопотери наиболее точно отражает:

- А) относительная плотность крови; Б) содержание гемоглобина;
В) гематокрит; Г) содержание эритроцитов; Д) изменение показателей ОЦК.
Выберите правильный ответ.

8. Причиной позднего вторичного кровотечения является:

- 1) повышение АД;
- 2) гнойное расплавление тромба;
- 3) ликвидация спазма сосуда;
- 4) аррозия стенки сосуда;
- 5) ранение сосуда, соскальзывание лигатуры.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3, 5; Г - 2, 4; Д - 1, 2, 4.

9. Пик аутогемодиллюции при острой кровопотере наступает:

- А) до 0,5 сут;
Б) через 0,5-1 сут;
В) через 1,5-2 сут; Г) через 2,5-3 сут;
Д) более чем через 3 сут. Выберите правильный ответ.

10. Что является причиной ранних вторичных кровотечений?

- 1) нагноение раны;
- 2) ранение сосуда;
- 3) выталкивание тромба;
- 4) соскальзывание лигатуры;
- 5) повышенное АД.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 5; В - 3, 4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 4, 5.

11. Для какой локализации источника кровотечения характерна мелена?

- А) лёгкое;
- Б) верхний отдел желудочно-кишечного тракта;
- В) прямая кишка; Г) почки;
- Д) селезёнка.

Выберите правильный ответ.

12. Назовите химические вещества, используемые для остановки кровотечения:

- 1) аминокaproновая кислота;
- 2) менадиона натрия бисульфит;
- 3) декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000];
- 4) хлорид кальция;
- 5) гепарин натрия.

5. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 4, 5; Г - 1, 4; Д - 2,

13. Определите гемостатические препараты общего резорбтивного действия:

- 1) аминокaproновая кислота;
- 2) тромбин;
- 3) фибриноген;
- 4) апротинин;
- 5) эпинефрин.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 2, 3, 4; Г - 1, 3, 4, 5; Д - 1, 4, 5.

14. Какие кровотечения относятся к классифицируемым по клиническим проявлениям и отношению к внешней среде?

- 1) скрытые;
- 2) наружные;
- 3) вторичные;
- 4) капиллярные;
- 5) внутренние.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 3, 4, 5; В - 2, 4, 5; Г - 2, 3, 5; Д - 1, 3, 4.

15. При каком кровотечении наиболее часто применяют перевязку сосуда на протяжении?

- А) желудочное;
- Б) прямокишечное;
- В) вторичное раннее; Г) вторичное позднее; Д) первичное.

Выберите правильный ответ.

16. Биологическими способами остановки кровотечения являются:

- 1) тампонада раны сальником;
- 2) тампонада раны мышц;
- 3) введение эпинефрина;
- 4) внутривенное введение аминокaproновой кислоты;
- 5) внутримышечное введение менадиона натрия бисульфита. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 4, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 2, 3.

17. Давящая повязка показана как метод временной остановки кровотечения при:

- 1) кровотечении из вен предплечья;
- 2) повреждении сонной артерии;
- 3) кровотечении из мягких тканей головы;
- 4) ранении области подколенной ямки;
- 5) кровотечении из мягких тканей грудной стенки.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 5; Б - 1, 3, 4; В - все ответы верны; Г - 1, 3, 5.

18. Какая последовательность трансфузионной терапии наиболее рациональна при острой гиповолемии после кровотечения?

- 1) аминокислоты + декстроза + минеральные соли + пептиды;
- 2) декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000];
- 3) переливание препаратов крови;
- 4) декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000].

Выберите правильный порядок применения препаратов: А - 2, 1, 4, 3; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3, 1; Г - 2, 4, 1; Д - 2, 1.

19. За счёт чего при острой кровопотере происходит естественная компенсация уменьшения ОЦК и поддерживается жизнеспособность организма?

- 1) вазоконстрикция;
- 2) повышение ЦВД;
- 3) аутогемодилюция;
- 4) вазодилатация;
- 5) централизация кровотока.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4, 5; Б - 1, 3, 5; В - 1, 2, 4; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 3, 4.

20. Больному, 20 лет, произведена первичная хирургическая обработка раны бедра. Через 1,5 ч после операции повязка обильно промокла кровью, которая просачивается между швами.

Укажите причину кровотечения и действия, необходимые для остановки кровотечения.

21. У больного закрытая травма груди. Состояние тяжёлое: тахикардия, тахипноэ, дыхание слева не проводится, перкуторный звук укорочен.

Укажите предположительный диагноз и план обследования больного.

22. Непосредственно после прекращения миномётного обстрела санинструктор роты был вызван к военнослужащему с минно-взрывным ранением правой нижней

конечности и травматической ампутацией правой голени на уровне средней трети. При первичном осмотре санитарным инструктором выявлены возбуждение и эйфоричность пострадавшего, бледность кожных покровов, частый нитевидный пульс (130 в минуту, артериальная гипотензия 80/40 мм рт.ст.), выделение алой крови пульсирующей струёй из культи правой голени.

1. Ваш предположительный диагноз? Укажите основные патогенетические аспекты данного страдания.

2. Укажите основные действия санитарного инструктора роты.

3. Укажите основные лечебные мероприятия в процессе эвакуации пострадавшего и при доставке в госпиталь.

23. В приёмное отделение вечером доставлен мужчина 35 лет с жалобами на резкую общую слабость, головокружение, тошноту, периодическую рвоту содержимым типа «кофейной гущи». Из анамнеза известно, что в течение 5 лет пациент отмечает периодические тянущие «голодные» боли в области надчревя. Накануне отметил усиление болей той же локализации. Утром боли в животе уменьшились, однако появилась слабость и тошнота. Во время дефекации отмечались выделение большого количества дегтеобразного кала, коллаптоидное состояние. В течение дня тошнота усилилась, отмечалась трехкратная рвота содержимым типа «кофейной гущи», был повторный дегтеобразный стул с примесью тёмной крови. На улице у больного развилось коллаптоидное состояние. Бригадой «скорой помощи» доставлен в приёмное отделение. Объективно: состояние тяжёлое, сознание спутанное, кожные покровы бледные, холодные на ощупь, частота дыханий 31 в минуту, пульс 110 в минуту, АД 90/60 мм рт.ст., язык сухой, живот мягкий и болезненный во всех отделах, перистальтика выслушивается, диурез снижен, *per rectum*: ампула прямой кишки заполнена дегтеобразным калом с неприятным запахом.

1. Ваш предположительный диагноз? Укажите основные патогенетические аспекты данного страдания.

2. Пациент должен быть госпитализирован в терапевтическое отделение, хирургическое отделение, отделение интенсивной терапии или выписан под амбулаторное наблюдение?

3. Перечислите основные диагностические и лечебные мероприятия для данного пациента.

24. При экстренной лапаротомии по поводу колото-резаного проникающего ранения передней брюшной стенки выявлена рана правой доли печени размерами 10x5 см с обильным истечением из неё тёмной крови.

1. Используя известные Вам из курса анатомии особенности кровоснабжения печени, укажите способ временной остановки кровотечения в данном случае.

2. Укажите возможные способы окончательного гемостаза в данной ситуации.

25. В приёмное отделение доставлен пострадавший при ДТП мужчина 40 лет, находившийся непристёгнутым ремнями безопасности за рулём легкового автомобиля. Со слов больного, при столкновении автомобиля с препятствием он получил сильный удар рулевым колесом в живот. В момент осмотра больной предъявлял жалобы на некоторую слабость, «мушки перед глазами», незначительные боли в низу живота. При осмотре больного дежурным хирургом повреждений опорно-двигательного аппарата не выявлено, отмечается умеренная бледность кожных покровов, частота пульса 105 в минуту, АД 110/70 мм рт.ст., живот не вздут, участвует в дыхании, чуть напряжён в мезо- и гипогастрии, там же умеренно болезнен. В мезогастрии - гематома размерами 10x4 см.

Больной, ссылаясь на срочные дела и удовлетворительное самочувствие, намерен покинуть больницу.

1. Ваш предположительный диагноз? Укажите основные патогенетические аспекты данного страдания.

2. Какие дополнительные диагностические мероприятия целесообразны в отношении данного больного?

3. Укажите основные направления лечебных мероприятий в отношении данного больного.

26. Бригада скорой помощи вызвана сотрудниками милиции, обнаружившими в квартире молодую женщину без сознания с поперечными резаными ранами передних поверхностей обоих предплечий. При осмотре: сознание отсутствует, выраженная бледность кожных покровов, частота пульса 130 в минуту, пульс определяется только на аа. саgoticae, АД 60/20 мм рт.ст., из ран скудное поступление тёмной крови. На полу, рядом с пострадавшей, обильное скопление тёмной крови.

1. Ваш диагноз? Укажите основные патогенетические аспекты данного состояния.

2. Каковы основные лечебные мероприятия на догоспитальном и госпитальном этапах?

Глава 6. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Трансфузиология (*transfusio* - переливание, *logos* - учение) - наука о переливании крови, её компонентов и препаратов, кровезаменителей с лечебной целью путём воздействия на состав крови, биологических жидкостей организма.

Переливание крови - мощное средство лечения самых различных заболеваний, а при ряде патологических состояний (кровотечение, анемия, шок, большие хирургические операции и др.) - единственное и пока незаменимое средство спасения жизни больных. Кровь, её компоненты и препараты, полученные из крови, широко применяют не только хирурги, травматологи, акушеры, гинекологи, но и терапевты, педиатры, инфекционисты, врачи других специальностей.

Интерес врачей к переливанию крови для лечения больных известен давно - о таких попытках упоминают Цельс, Гомер, Плиний и др.

В Древнем Египте за 2000-3000 лет до н.э. пытались переливать кровь здоровых людей больным, причём эти попытки носили порой курьёзный, иногда трагический характер. Большой интерес представляло переливание крови молодых животных, чаще ягнят, больному или немощному старику. Кровь животных предпочитали по тем соображениям, что они не подвержены человеческим порокам - страстям, излишествам в еде, питье.

В истории переливания крови можно выделить три периода, резко различающиеся во времени: 1-й период продолжался несколько тысячелетий - с древних времён до 1628 г., когда с открытием Гарвеем кровообращения начался 2-й период. Наконец, 3-й - самый короткий, но наиболее значительный период связан с именем К. Ландштайна, открывшего в 1901 г. закон изогемагглютинации.

Второй период в истории переливания крови характеризовался совершенствованием техники гемотрансфузии: кровь переливали из вены в вену, используя серебряные трубочки, а также использовали шприцевой метод; объём переливаемой крови определяли по убывающему весу ягнёнка. На основе учения Гарвея французский учёный Жан Дени в 1666 г. впервые произвёл переливание крови человеку, хотя и неудачно. Эмпирический подход к переливанию крови позволил всё же накопить

определённый опыт. Так, появление беспокойства, покраснения кожных покровов, озноба, дрожания расценивалось как несовместимость крови - и переливание крови сразу прекращали. Число удачных гемотрансфузий было невелико: к 1875 г. описано 347 случаев трансфузии крови человека и 129 - крови животных. В России первое успешное переливание крови после кровотечения при родах осуществил в 1832 г. Г. Вольф в Петербурге.

О большой перспективе гемотрансфузий в 1845 г. писал И.В. Буяльский, считая, что со временем они займут достойное место среди операций в экстренной хирургии.

В 1847 г. вышла работа А.М. Филомафитского «Трактат о переливании крови как о единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь», в которой с позиций науки того времени излагались показания, механизм действия, методики переливания крови. Естественно, и изложенный механизм, и практические рекомендации основывались главным образом на эмпирических методах исследования и не обеспечивали безопасности переливания крови. С 1832 г. до конца XIX в. было проведено всего 60 гемотрансфузий, из них 22 - С.П. Коломниным, современником Н.И. Пирогова.

Современный период в учении о переливании крови начинается с 1901 г. - времени открытия К. Ландштайнером групп крови. Выявив различные изоагглютинационные свойства крови людей, он установил три разновидности (группы) крови. Я. Янским в 1907 г. была выделена IV группа крови. В 1940 г. К. Ландштайнер и А.С. Винер открыли резус-фактор (Rh- фактор).

Группы крови разделяют с учётом наличия в эритроцитах человека антигенов (агглютиногенов А и В) и, соответственно, в сыворотке крови антител (агглютининов α и β). При контакте одноимённых агглютиногенов и агглютининов происходит реакция агглютинации (склеивания) эритроцитов с последующим их разрушением (гемолизом). В крови каждого человека могут находиться лишь разноимённые агглютиноген и агглютинин. По Янскому выделены четыре группы крови, в клинической практике используют понятие «группа крови по системе АВ0». Важный этап в гемотрансфузиологии - открытие А. Юстеном (Hustin A., 1914) свойство цитрата натрия (лимоннокислого натрия) предотвращать свёртывание крови. Это послужило основной предпосылкой для развития непрямого переливания крови, так как представилась возможность заготавливать кровь впрок, хранить её и использовать по мере необходимости. Цитрат натрия как основная часть консервантов крови используется и до настоящего времени. Вопросам переливания крови в нашей стране уделялось много внимания - известен вклад хирургов XIX в. Г. Вольфа, С.П. Коломнина, И.В. Буяльского, А.М. Филомафитского, а также живших в советское время В.Н. Шамова, С.С. Юдина, А.А. Багдасарова и др. Научная разработка вопросов переливания крови и практическое применение метода начались в нашей стране после первых публикаций В.Н. Шамова (1921). В 1926 г. был организован Институт переливания крови в Москве. В 1930 г. в Харькове и в 1931 г. в Ленинграде начали работать аналогичные институты, в настоящее время такие институты имеются и в других городах. В областных центрах методическую и организационную работу выполняют областные станции переливания крови. Особый вклад в разработку и внедрение в практику метода переливания трупной крови внесли В.Н. Шамов и С.С. Юдин. В настоящее время трансфузиология оформилась в самостоятельную науку (учение о переливании крови) и выделилась в отдельную врачебную специальность.

6.1. ИСТОЧНИКИ КРОВИ

Кровь, её препараты и компоненты широко используют в медицинской практике для лечения различных заболеваний. Заготовку крови, её консервацию, разделение на компоненты и изготовление препаратов осуществляют станции переливания крови или специальные отделения в больницах. Для получения препаратов крови используют

специальные сепарирующие, морозильные, лиофилизирующие установки. Основным источником крови являются доноры. В нашей стране донорство добровольное: любой здоровый гражданин может стать донором. Состояние здоровья доноров определяют при обследовании. Обязательно проводят реакцию фон Вассермана на сифилис, исследование на носительство вирусов гепатита и ВИЧ.

Для переливания может быть использована утильная кровь, при этом первостепенное значение имеет плацентарная кровь. Ранее использовали кровь, полученную при кровопускании, применявшемся для лечения больных эклампсией, с гипертоническим кризом. Из утильной крови готовят препараты - протеин, тромбин, фибриноген и др. Плацентарную кровь собирают сразу же после рождения ребёнка и перевязки пуповины. С соблюдением асептики вытекающую из сосудов пуповины кровь собирают в специальные сосуды с консервантом. Из одной плаценты получают до 200 мл крови. Кровь каждой родильницы собирают в отдельные флаконы.

Идея использования и методика заготовки, хранения и переливания трупной крови принадлежат нашему соотечественнику В.Н. Шамову. Много сделал для широкого практического применения трупной крови С.С. Юдин. Используют кровь от трупов практически здоровых людей, умерших внезапно, без длительной агонии, от случайных причин (закрытых травматических повреждений, острой сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, кровоизлияния в мозг, поражения электрическим током). Не используют кровь умерших от инфекционных, онкологических заболеваний, отравлений (кроме алкогольных), заболеваний крови, туберкулёза, сифилиса, СПИДа и др. Кровь внезапно умерших отличается тем, что в течение 1-4 ч после смерти она не свёртывается вследствие выпадения фибрина (дефибринированная кровь). Кровь берут в сроки не позже 6 ч после смерти. Самостоятельно вытекающую из вен кровь с соблюдением правил асептики собирают в специальные ёмкости и используют для переливания или приготовления компонентов или препаратов крови. От трупа можно получить от 1 до 4 л крови. Полученную из разных источников кровь на станциях заготовки крови расфасовывают, проверяют групповую (по системе АВ0) и резус-принадлежность, исключают наличие в крови вирусов гепатита, ВИЧ. Ампулы или пакеты с кровью маркируют с указанием объёма, даты заготовки, групповой и резус-принадлежности.

Важным источником крови является больной, у которого в предоперационном периоде производят изъятие крови с последующим её консервированием и переливанием ему же во время операции (аутогемотрансфузия).

Возможно использование крови, излившейся в серозные полости (плевральную, брюшную) при заболеваниях или травматических повреждениях, - аутокровь. Такая кровь не нуждается в проведении проб на совместимость и вызывает меньше реакций при переливании.

6.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПЕРЕЛИТОЙ КРОВИ

Заместительная функция переливаемой крови. Переливание крови является в сущности трансплантацией живой ткани со сложными и многообразными функциями. Гемотрансфузия позволяет восполнить утраченный ОЦК, что определяет восстановление кровообращения, активизацию обмена, улучшение транспортной роли крови в переносе кислорода, питательных веществ, продуктов метаболизма. Это заместительная (субституционная) роль переливаемой крови. С последней вводят ферменты, гормоны, участвующие во многих функциях организма. Переливаемая кровь длительное время сохраняет функциональную способность за счёт форменных элементов, ферментов, гормонов и др. Так, эритроциты в течение 30 дней способны нести функциональную нагрузку - связывать и переносить кислород. Длительное время сохраняется также фагоцитарная активность лейкоцитов.

Важное свойство переливаемой крови - способность повышать гемостатическую (кровоостанавливающую) функцию крови. Это особенно важно при нарушениях в свёртывающей системе крови, наблюдаемых при таких патологических процессах, как гемофилия, холемиа, геморрагический диатез, а также при кровотечениях. Гемостатический эффект крови обусловлен введением факторов свёртывания. Наиболее выраженное гемостатическое действие оказывает свежая кровь или кровь, хранившаяся недолго (до нескольких дней).

Дезинтоксикационное действие перелитой крови определяется разведением циркулирующих в крови реципиента токсинов, абсорбцией некоторых из них форменными элементами и белками крови. При этом имеет значение увеличение транспорта кислорода как окислителя ряда токсичных продуктов, а также переноса токсичных продуктов в органы (печень, почки), обеспечивающие связывание или выведение токсинов.

Переливаемая кровь оказывает иммунокорригирующее действие: в организм вводятся нейтрофилы, обеспечивающие фагоцитоз, лимфоциты (Т-, В-клетки), определяющие клеточный иммунитет. Стимулируется и гуморальный иммунитет за счёт введения иммуноглобулинов, интерферона и других факторов.

Таким образом, механизм действия переливаемой крови сложен и многообразен, что определяет лечебную эффективность гемотрансфузий в клинической практике при лечении самых разнообразных заболеваний: не только хирургических, но и внутренних, инфекционных и др.

6.3. ОСНОВНЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ

Консервированная кровь

Готовят с применением одного из консервирующих растворов. Роль стабилизатора при этом играет цитрат натрия, который связывает ионы кальция и предупреждает свёртывание крови, роль консерванта - декстроза, сахароза и др. В состав консервирующих растворов входят антибиотики. Консерванты добавляют в соотношении с кровью 1:4. Хранят кровь при температуре 4-6 °С. Кровь, консервированная раствором глюцицир, хранится 21 день, раствором циглюфад - 35 дней. В консервированной крови менее устойчивы к хранению факторы гемостаза и иммунные факторы, функция связывания кислорода сохраняется в течение длительного периода. Поэтому с целью остановки кровотечения переливают кровь со сроком хранения не более 2-3 сут, с целью иммунокоррекции - не более 5-7 сут. При острой кровопотере, острой гипоксии целесообразно использовать кровь небольших (3-5 дней) сроков хранения.

Свежецитратная кровь

В качестве стабилизирующего раствора используют 6% раствор цитрата натрия в соотношении с кровью 1:10. Такую кровь используют непосредственно после заготовки или в ближайшие часы.

Гепаринизированная кровь

Гепаринизированную кровь применяют для заполнения аппаратов искусственного кровообращения. В качестве стабилизатора и консерванта используют гепарин натрия с декстрозой и хлорамфениколом. Гепаринизированную кровь хранят при температуре 4 °С. Срок хранения - 1 сут.

Компоненты крови

В современных условиях в основном используют компоненты (отдельные составные части) крови. Трансфузии цельной крови проводят всё реже из-за возможных посттрансфузионных реакций и осложнений, обусловленных большим количеством антигенных факторов, имеющихся в цельной крови. Кроме того, лечебный эффект

компонентных трансфузий выше, так как при этом осуществляется целенаправленное воздействие на организм. Существуют определённые показания к компонентной трансфузии: при анемии, кровопотере, кровотечении показаны трансфузии эритроцитарной массы; при лейкопении, агранулоцитозе, иммунодефицитном состоянии - лейкоцитарной массы; при тромбоцитопении - тромбоцитарной массы; при гиподиспротеинемии, нарушениях свёртывающей системы, дефиците ОЦК - плазмы крови, альбумина, протеина.

Компонентная гемотрансфузионная терапия позволяет получить хороший лечебный эффект при меньшем расходе крови, что имеет большую экономическую значимость. Переливать кровь, компоненты её желательнее от одного донора, или число доноров должно быть сокращено до минимума.

Эритроцитарная масса

Эритроцитарную массу получают из цельной крови, из которой удалено 60-65% плазмы путём отстаивания или центрифугирования. Она отличается от донорской крови меньшим объёмом плазмы и высокой концентрацией эритроцитов (гематокритное число 0,65-0,80). Выпускают во флаконах или пластиковых мешках. Хранят при температуре 4-6 °С.

Эритроцитарная взвесь

Эритроцитарная взвесь представляет собой смесь эритроцитарной массы и консервирующего раствора в соотношении 1:1. Стабилизатор - цитрат натрия. Хранят при температуре 4-6 °С. Срок хранения - 8-15 дней.

Показаниями к переливанию эритроцитарной массы и взвеси служат кровотечение, острая кровопотеря, шок, заболевания системы крови, анемии.

Замороженные эритроциты

Замороженные эритроциты получают путём удаления из крови лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы, для чего кровь подвергают 3-5-кратному отмыванию специальными растворами и центрифугированию. Замораживание эритроцитов может быть медленным - в электрохолодильниках при температуре от -70 до -80 °С, а также быстрым - с использованием жидкого азота (температура -196 °С). Замороженные эритроциты хранят в течение 8-10 лет. Для размораживания эритроцитов контейнер опускают в водяную баню температуры 45 °С и затем отмывают от ограждающего раствора. После размораживания эритроциты хранят при температуре 4 °С не более 1 сут.

Преимущество размороженных эритроцитов - отсутствие или низкое содержание сенсibilизирующих факторов (белков плазмы, лейкоцитов, тромбоцитов), факторов свёртывания, свободного гемоглобина, калия, серотонина. Это определяет показания к их трансфузии: аллергические заболевания, посттрансфузионные реакции, сенсibilизация больного, сердечная, почечная недостаточность, тромбоз, эмболия. Можно использовать кровь универсального донора и избежать синдрома массивной гемотрансфузии. Отмытые нативные или размороженные эритроциты переливают больным при наличии несовместимости по лейкоцитарным антигенам системы HLA или сенсibilизированным к плазменным белкам.

Тромбоцитарная масса

Тромбоцитарную массу получают из консервированной донорской крови, хранившейся не более 1 сут, путём лёгкого центрифугирования. Хранят её при температуре 4°С в течение 6-8 ч, при температуре 22 °С - 72 ч. Целесообразно использовать свежезаготовленную массу. Продолжительность жизни перелитых тромбоцитов - 7-9 дней. Показаниями к трансфузии тромбоцитарной массы служат тромбоцитопении различного происхождения (заболевания системы крови, лучевая

терапия, химиотерапия), а также тромбоцитопении с геморрагическими проявлениями при массивных гемотрансфузиях, проводимых по поводу острой кровопотери. При трансфузии тромбоцитарной массы следует учитывать групповую (по системе АВ0) совместимость, совместимость по Rh-фактору, проводить биологическую пробу, так как при получении тромбоцитарной массы возможна примесь эритроцитов донорской крови. При числе тромбоцитов менее $20 \times 10^9/\text{л}$ и кровотечении из внутренних органов (желудок, почка, матка и др.) трансфузию массы проводят в экстренном порядке.

Лейкоцитарная масса

Лейкоцитарная масса представляет собой среду с высоким содержанием лейкоцитов и примесью эритроцитов, тромбоцитов и плазмы.

Получают препарат путём отстаивания и центрифугирования. Хранят во флаконах или пластиковых мешках при температуре 4-6 °С не более 24 ч, целесообразнее переливать свежезаготовленную лейкоцитарную массу. При переливании следует учитывать групповую и резус-принадлежность донора и реципиента, а в необходимых случаях - совместимость по антигенам HLA. Проведение биологической пробы на совместимость является обязательным. Трансфузии лейкоцитарной массы показаны при заболеваниях, сопровождающихся лейкопенией, при агранулоцитозе, угнетении кроветворения, обусловленном лучевой и химиотерапией, при сепсисе. Возможны реакции и осложнения в виде одышки, озноба, повышения температуры тела, тахикардии, падения АД.

Плазма крови

Плазму крови жидкую (нативную) получают из цельной крови путём либо отстаивания, либо центрифугирования. Плазма содержит белки, большое количество биологически активных компонентов (ферменты, витамины, гормоны, антитела). Используют её сразу после получения (не позднее чем через 2-3 ч). При необходимости более длительного хранения применяют замораживание или высушивание (лиофилизацию) плазмы. Выпускают во флаконах или пластиковых мешках по 50-250 мл. Замороженную плазму хранят при температуре -25 °С в течение 90 дней, при температуре -10 °С - в течение 30 дней. Перед применением её оттаивают при температуре 37- 38 °С. Признаки непригодности плазмы для переливания: появление в ней массивных сгустков, хлопьев, изменение цвета на тусклый серовато-бурый, неприятный запах.

Плазму применяют с целью возмещения плазмотери при дефиците ОЦК, шоке, для остановки кровотечения, при ДВС-синдроме. Показаниями к трансфузии служат кровопотеря (если она превышает 25% ОЦК), сочетают

трансфузии плазмы, цельной крови, эритроцитарной массы), шок (травматический, операционный), ожоговая болезнь, гемофилия, тяжёлые гнойновоспалительные заболевания, перитонит, сепсис. Противопоказания для трансфузии плазмы - тяжёлые аллергические заболевания.

Обычные дозы переливаемой плазмы - 100, 250 и 500 мл, при лечении шока - 500-1000 мл. При ДВС-синдроме одномоментно вводят 1000 мл плазмы, как и при массивной (20-25%) кровопотере. Переливание осуществляют с учётом групповой (АВ0) совместимости донора и реципиента. Необходимо проведение биологической пробы.

Сухая плазма

Сухую плазму получают из замороженной в условиях вакуума. Срок хранения препарата 5 лет. Перед употреблением разводят дистиллированной водой или изотоническим раствором хлорида натрия. Показания к применению те же, что и для нативной или замороженной плазмы, за исключением того, что использование сухой плазмы с гемостатической целью неэффективно. Проводят биологическую пробу.

Препараты крови

Альбумин

Альбумин получают путём фракционирования плазмы. Применяют в растворах, содержащих 5, 10, 20 г белка (альбумина 97%) в 100 мл раствора. Выпускают в виде 5%, 10%, 20% растворов во флаконах вместимостью 50, 100, 250, 500 мл. После разлива во флаконы их пастеризуют на водяной бане при 60 °С в течение 10 ч (во избежание опасности передачи сывороточного гепатита). Препарат обладает выраженными онкотическими свойствами, способностью удерживать воду и тем самым увеличивать ОЦК, оказывать противошоковое действие.

Альбумин назначают при различных видах шока, ожогах, гипопроотеинемии и гипоальбуминемии у больных с опухолевыми заболеваниями, тяжёлых и длительных гнойно-воспалительных процессах, проведении плазмафереза. В сочетании с трансфузией крови и эритроцитарной массы альбумин оказывает выраженный терапевтический эффект при кровопотере, постгеморрагической анемии. Трансфузии препарата показаны при гипоальбуминемии - содержании альбумина менее 25 г/л. Доза: 20% раствор - 100-200 мл; 10% - 200-300 мл; 5% - 300-500 мл и более. Вводят препарат капельно со скоростью 40-60 капель в минуту, при шоке - струйно. Показано проведение биологической пробы.

Относительные противопоказания для трансфузии альбумина - тяжело протекающие аллергические заболевания.

Протеин

Протеин является 4,3-4,8% изотоническим раствором стабильных пастеризованных белков человеческой плазмы. В его состав входят альбумин

(75-80%) и стабильные α - и β -глобулины (20-25%). Общее количество белка составляет 40-50 г/л. По терапевтическим свойствам протеин близок к плазме. Выпускается во флаконах по 250-500 мл. Показания к применению протеина те же, что и для плазмы. Ежедневная доза препарата у больных гипопроотеинемией - 250-500 мл раствора. Препарат вводят в течение нескольких дней. При тяжёлом шоке, массивной кровопотере доза может быть увеличена до 1500-2000 мл. Протеин применяют обязательно в сочетании с донорской кровью или эритроцитарной массой. Вводят капельно, при тяжёлом шоке или низком АД - струйно.

Криопреципитат

Криопреципитат готовят из плазмы крови, выпускают во флаконах по 15 мл. Препарат содержит антигемофильный глобулин (VIII фактор), фибринстабилизирующий фактор (XII фактор), фибриноген. Применение препарата показано для остановки и профилактики кровотечений у больных, страдающих нарушениями свёртывающей системы крови, обусловленными дефицитом VIII фактора (гемофилией А, болезнью фон Виллебранда).

Протромбиновый комплекс

Протромбиновый комплекс готовят из плазмы крови. Препарат отличается высоким содержанием II, VII, IX, X факторов свёртывающей системы крови. Применяют для остановки и профилактики кровотечений у больных, страдающих гемофилией В, гипопротромбинемией, гипопроконвертинемией.

Фибриноген

Фибриноген получают из плазмы, содержащей в концентрированном виде фибриноген. Применяют с лечебной и профилактической целью у больных с врождённой и приобретённой гипо- и афибриногенемией, а также при профузных кровотечениях, для профилактики кровотечений в послеоперационном периоде, во время и после родов.

Тромбин

Тромбин готовят из плазмы, в его состав входят тромбин, тромбопластин, хлорид кальция. Выпускается в порошке во флаконах. Применяют местно для остановки капиллярного, паренхиматозного кровотечения при обширных ранах, операциях на паренхиматозных органах.

Препараты иммунологического действия

Из донорской крови готовят препараты иммунологического действия: γ -глобулин (противостафилококковый, противостолбнячный, противокоревой), комплексные иммунные препараты - иммуноглобулин человеческий нормальный [IgG + IgA + IgM], пентаглобин, габриглобин и др. Их приготавливают из плазмы доноров с высоким титром антител, перенёсших соответствующие заболевания или иммунизированных. Выпускают в ампулированном виде и применяют для внутримышечного или внутривенного введения (при соответствующих показаниях).

6.4. АНТИГЕННЫЕ СИСТЕМЫ КРОВИ И ИХ РОЛЬ В ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

К настоящему времени известно около 500 антигенов форменных элементов и плазмы крови, из них более 250 - антигены эритроцитов. Антигены связаны в антигенные системы. Их более 40, причём половину составляют системы эритроцитов. В трансфузиологии играют роль клеточные системы. Плазменные системы практического значения не имеют.

В эритроцитах человека содержатся такие системы, как АВ0, Rh-фактор, Келл, Кидд, Лютеран и др. В трансфузиологии основную роль играют системы АВ0 и Rh-фактора. В систему АВ0 входят агглютиногены (антигены) А и В и агглютинины (антитела) α и β . Агглютиногены содержатся в эритроцитах, агглютинины - в сыворотке крови. Одновременное нахождение в крови одноимённых компонентов (А и α , В и β) невозможно, так как их встреча приводит к реакции изогемагглютинации.

Соотношение агглютиногенов А и В и агглютининов и определяет четыре группы крови.

Группа I - I(0): в эритроцитах нет агглютиногена, а имеются агглютинины α и β .

Группа II - II(A): в эритроцитах содержится агглютиноген А, в сыворотке - агглютинин β .

Группа III - III(B): в эритроцитах - агглютиноген В, в сыворотке - агглютинин α .

Группа IV - IIAB): в эритроцитах содержатся агглютиногены А и В, в сыворотке агглютининов не содержится.

Известны разновидности агглютиногена А - А₁ и А₂. Соответственно группа II (А) имеет подгруппы II(A₁), II(A₂), а группа IV(AB) - IV(A₁B) и II(A₂B).

Система Rh-фактора представлена шестью антигенами (D, d, C, c, E, e). У 85% людей в эритроцитах содержится Rh-антиген D, и этих людей считают резус-положительными, 15% людей относятся к резус-отрицательным - в их эритроцитах этого антигена нет. Антиген D обладает наиболее выраженными антигенными свойствами. Если в кровь резус-отрицательного человека попадает Rh-антиген (как это может быть при переливании резус-положительной крови или во время беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом), в его организме вырабатываются антитела к Rh-фактору. При повторном попадании Rh-антигена в кровь уже sensibilized человека (переливание крови, повторная беременность) развивается иммунный конфликт. У реципиента это проявляется гемотрансфузионной реакцией, вплоть до шока, а у беременных может привести к смерти плода и выкидышу или рождению ребёнка, страдающего гемолитической болезнью.

В лейкоцитах человека, в мембране клеток содержатся те же системы, что и в эритроцитах, а также специфические антигенные комплексы. Всего обнаружено около 70 антигенов, объединённых в ряд систем (HLA, NA-NB и др.), которые в трансфузиологической практике особого значения не имеют. HLA-система лейкоцитов важна при трансплантации органов и тканей. При подборе доноров обязательно учитывают совместимость донора и реципиента по системе АВ0, Rh-фактору и HLA-генному комплексу.

В тромбоцитах человека содержатся те же антигены, что в эритроцитах и лейкоцитах (HLA), локализованные в мембране клеток. Известны также тромбоцитарные антигенные системы Zw, Ko, P1, но в практике трансфузиологии и трансплантологии они не имеют клинического значения.

На поверхности молекул белков плазмы крови обнаружено более 200 антигенов, которые объединены в 10 антигенных комплексов (Ym, Hp, Yc, Tf и т.д.). Для клинической практики имеет значение система Ym, связанная с иммуноглобулинами (Ig). Плазменные антигены в практической трансфузиологии не учитываются.

В крови человека имеются постоянные врождённые антитела (агглютинины α и β), все остальные антитела непостоянны - они могут быть приобретёнными, образовываться в организме в ответ на поступление разных антигенов (например, Rh-фактора) - это изоиммунные антитела. Антигены относятся к холодным антителам, их специфическое действие (агглютинация) проявляется при комнатной температуре; изоиммунные антитела (например, анти-резус) - тепловые, они проявляют своё действие при температуре тела.

Взаимодействие антиген-антитело проходит две стадии (фазы). В первую фазу антитела фиксируются на клетке крови и вызывают склеивание форменных элементов (агглютинация). Присоединение к антиген-антителу комплемента плазмы приводит к образованию комплекса антиген-антите- ло-комплемент, который лизирует мембрану клеток (эритроцитов), происходит гемолиз.

Антигены крови при трансфузии могут быть причиной её иммунологической несовместимости. Основную роль в этом играют антигены системы АВ0 и Rh-фактор. Если в крови реципиента, которому переливают кровь, встречаются одноимённые антиген, находящийся в эритроцитах, и антитела, находящиеся в плазме, то происходит агглютинация эритроцитов. То же возможно при одноимённых антигенах и антителах (А и α , В и β), а также Rh-антигене и антирезусных антителах. Для такой реакции должно быть достаточное количество (титр) антител в сыворотке крови. На этом принципе основано правило Оттенберга, которое гласит, что агглютинируются эритроциты переливаемой донорской крови, так как агглютинины последней разводятся кровью реципиента и их концентрация не достигает уровня, при котором они могут агглютинировать эритроциты реципиента. По этому правилу всем реципиентам можно переливать кровь 0(I) группы, так как она не содержит агглютиногенов. Реципиентам АВ(P/) группы можно переливать кровь других групп, поскольку она не содержит агглютининов (универсальный реципиент). Однако при переливании большого количества крови (в частности, при массивной кровопотере) поступающие в организм агглютинины переливаемой иногруппной крови могут агглютинировать эритроциты крови хозяина. В связи с этим правило Оттенберга применимо при переливании до 500 мл донорской крови.

Первое переливание резус-положительной крови резус-отрицательному реципиенту, не сенсibilизированному ранее, может протекать без явлений несовместимости, но приведёт к образованию антител. Переливание резусотрицательной женщине, сенсibilизированной во время беременности резус-положительным плодом, приведёт к резус-несовместимости. При переливании резус-отрицательной крови резус-

положительным реципиентам не исключается выработка антител на слабые антигены системы Rh- фактора, содержащиеся в переливаемой крови.

Лица с резус-отрицательной кровью одновременно являются положительными по Rh-антигену, это следует учитывать при переливании резусотрицательной крови резус-положительному реципиенту, так как можно вызвать сенсбилизацию реципиента и создать опасность посттрансфузионных осложнений, если реципиент резус-отрицательный. В связи с этим для переливания следует использовать кровь, строго одноимённую по Rh-фактору, с учётом пробы на резус-совместимость крови донора и реципиента.

Переливание плазмы проводят с учётом групповой (AB0) принадлежности крови. В экстремальных ситуациях возможно переливание плазмы AB(IV) всем реципиентам, плазмы A(II) и B(III) - реципиентам 0(I) группы. Плазму 0(I) переливают реципиентам той же группы крови. В соответствии с современным правилом трансфузиологии необходимо переливать только одногруппную (по системе AB0) и однорезусную кровь.

При экстремальных ситуациях можно перелить кровь универсального донора, воспользоваться правилом Оттенберга или перелить резус-положительную кровь в объёме не более 500 мл. Но это абсолютно недопустимо у детей.

6.5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУППЫ КРОВИ И РЕЗУС-ФАКТОРА

Определение группы крови по стандартным изогемагглютинирующим сывороткам. Для определения групповой принадлежности крови необходимо следующее оснащение: два комплекта стандартных гемагглютинирующих сывороток I(0), II(A), III(B) групп двух различных серий и одна ампула сыворотки IV(AB) (в каждую ампулу с сывороткой опускают сухую чистую пипетку), флакон с изотоническим раствором хлорида натрия с пипеткой, чисто вымытая сухая тарелка, предметные стекла, стерильные копьевидные иглы для прокола кожи пальца, стерильные марлевые шарики, спирт. Определение проводят в помещении с хорошим освещением, при температуре от 15 до 25 °С.

Каждая ампула стандартной сыворотки должна иметь паспорт-этикетку с указанием группы крови, номера серии, титра, срока годности, места изготовления. Ампулой без этикетки пользоваться запрещается. Стандартные сыворотки для определения группы крови по системе AB0 выпускают с определённой цветовой маркировкой: I(0) - бесцветная, II(A) - голубая, III(B) - красная, IV(AB) - жёлтая. Маркировка имеется на этикетке в виде цветных полос: на этикетке сыворотки I(0) полос нет, сыворотки II(A) - две полосы синего цвета, сыворотки III(B) - три полосы красного цвета и сыворотки IV(AB) - четыре полосы жёлтого цвета. Сыворотки хранят при температуре 4-10 °С. Сыворотка должна быть светлой и прозрачной, ампула - сохранной. Наличие хлопьев, осадка, помутнения является признаками непригодности сыворотки. Титр сыворотки должен быть не менее 1:32, активность - высокая: первые признаки агглютинации должны появляться не позднее чем через 30 с. Сыворотки с истекшим сроком хранения к использованию непригодны.

Тарелку делят цветным карандашом на четыре квадрата и в направлении по часовой стрелке обозначают квадраты I(0), II(A), III(B). В соответствующий квадрат тарелки пипеткой наносят крупную каплю сыворотки двух серий I(0), II(A), III(B) групп. Подушечку пальца обрабатывают спиртом и делают прокол кожи иглой-копьем. Первую каплю крови снимают марлевым шариком, последующие капли разными уголками предметного стекла вносят последовательно в капли сыворотки и тщательно размешивают. Капля вносимой крови должна быть в 5-10 раз меньше капли сыворотки. Затем путём покачивания тарелки тщательно перемешивают кровь с сывороткой. Предварительные результаты оценивают через 3 мин, после чего добавляют каплю изотонического раствора хлорида натрия, вновь смешивают путём покачивания тарелки и через 5 мин проводят окончательную оценку реакции агглютинации (рис. 32, см. цв. вкл.).

При положительной реакции изогемагглютинации хлопья и зёрнышки из склеившихся эритроцитов не расходятся при добавлении изотонического раствора хлорида натрия и перемешивании. При отрицательной реакции капли сыворотки на тарелке прозрачные, равномерно розового цвета, не содержат хлопьев и зёрен. Возможны следующие четыре комбинации реакций агглютинации со стандартными сыворотками I(0), II(A), III(B) групп.

1. Все три сыворотки в обеих сериях не дают агглютинации. Исследуемая кровь - I(0) группы.

2. Реакция изогемагглютинации отрицательная с сывороткой II(A) группы обеих серий и положительная с сыворотками I(0) и III(B) групп. Исследуемая кровь - II(A) группы.

3. Реакция изогемагглютинации отрицательная с сывороткой III(B) группы в обеих сериях и положительная с сывороткой I(0) и III(A) групп. Исследуемая кровь - III(B) группы.

4. Сыворотки I(0), II(A), III(B) групп дают положительную реакцию в обеих сериях. Кровь принадлежит к IV(AB) группе. Но прежде чем дать такое заключение, необходимо провести реакцию изогемагглютинации со стандартной сывороткой IV(AB) группы по той же методике. Отрицательная реакция изогемагглютинации позволяет окончательно отнести исследуемую кровь к IV(AB) группе.

Выявление других комбинаций свидетельствует о неправильном определении групповой принадлежности крови больного. Сведения о группе крови больного вносят в историю болезни, делают соответствующую отметку на титульном листе за подписью врача, проводившего исследование, с указанием даты исследования. Ошибки при определении групповой принадлежности крови возможны в ситуациях, когда при фактическом наличии агглютинации она не выявляется или, наоборот, выявляется агглютинация при её фактическом отсутствии. Невыявленная агглютинация может быть обусловлена: 1) слабой активностью стандартной сыворотки или низкой агглютинабельностью эритроцитов; 2) избыточным количеством исследуемой крови, добавляемой к стандартной сыворотке; 3) замедленной реакцией агглютинации при высокой температуре окружающей среды. Чтобы избежать ошибок, необходимо использовать активные, с достаточно высоким титром сыворотки при соотношении объёма исследуемой крови и стандартной сыворотки 1:5, 1:10. Исследование проводят при температуре не выше 25 °С, оценивать результаты следует не ранее чем через 5 мин от начала исследования.

Выявление агглютинации при её фактическом отсутствии может быть обусловлено подсыханием капли сыворотки и образованием «монетных» столбиков эритроцитов или проявлением холодовой агглютинации, если исследование проводят при температуре окружающей среды ниже 15 °С. Добавление капли изотонического раствора хлорида натрия к исследуемой крови и сыворотке и проведение исследований при температуре выше 15 °С позволяют избежать указанных ошибок. Ошибки в определении группы крови всегда связаны с нарушением методики исследования, поэтому необходимо тщательное соблюдение всех правил исследования.

Во всех сомнительных случаях необходимо повторное исследование групповой принадлежности со стандартными сыворотками других серий или с помощью стандартных эритроцитов.

Определение группы крови по системе АВ0 с помощью моноклональных антител анти-А и анти-В (цоликлоны анти-А и анти-В)

Цоликлоны анти-А и анти-В применяют для определения группы крови человека по системе АВ0 вместо стандартных изогемагглютинирующих сывороток путём

выявления антигенов А и В в эритроцитах стандартными антителами, содержащимися в цоликлонах.

Моноклональные антитела анти-А и анти-В продуцируются двумя различными гибридами, полученными в результате слияния мышечных антителообразующих В-лимфоцитов с клетками мышинной миеломы. Названные цоликлоны представляют собой разведённую асцитическую жидкость мышей-носителей гибридомы, содержащую IgM против антигенов А и В. Цоликлоны дают более быструю и более выраженную реакцию агглютинации, чем стандартные АВ0-сыворотки.

Определяют группу крови при температуре от 15 до 25 °С. На фарфоровую пластину или маркированную тарелку наносят по одной большой капле цоликлонов анти-А и анти-В, рядом наносят каплю исследуемой крови в 10 раз меньшего размера и смешивают отдельными палочками или уголками предметных стекол. Пластинку слегка покачивают и наблюдают за реакцией в течение 2,5 мин. Реакция обычно наступает в первые 3-5 с и проявляется образованием мелких красных агрегатов, а затем хлопьев. Возможны следующие варианты реакции агглютинации.

1. Агглютинация отсутствует с цоликлонами анти-А и анти-В, кровь не содержит агглютиногенов А и В - исследуемая кровь группы I(0) (рис. 33, см. цв. вкл.).

2. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-А, эритроциты исследуемой крови содержат агглютиноген А - исследуемая кровь группы II(A).

3. Агглютинация наблюдается с цоликлоном анти-В, эритроциты исследуемой крови содержат агглютиноген В - исследуемая кровь группы III(B).

4. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-А и анти-В, эритроциты содержат агглютиногены А и В - исследуемая кровь группы IV(AB) (табл. 2).

Таблица 2. Реакция агглютинации исследуемых эритроцитов с цоликлонами анти-А и анти-В

Реакция агглютинации		Группа исследуемой крови
цoликлон анти-А	цoликлон анти-В	
—	—	I(0)
+	—	II(A)
—	+	III(B)
+	+	IV(AB)

При наличии реакции агглютинации с цоликлонами анти-А и анти-В [группа крови IV(AB)] для исключения неспецифической агглютинации производят дополнительное контрольное исследование с изотоническим раствором хлорида натрия. Большую каплю (0,1 мл) изотонического раствора смешивают с маленькой (0,01 мл) каплей исследуемой крови. Отсутствие агглютинации подтверждает принадлежность исследуемой крови к IV(AB) группе. При наличии агглютинации проводят определение группы крови с использованием отмытых стандартных эритроцитов.

Цоликлоны анти-А и анти-В выпускаются в жидком виде в ампулах или флаконах, жидкость окрашена в красный (анти-А) и синий (анти-В) цвета. Хранят в холодильнике при температуре 2-8 °С. Срок хранения 2 года.

Определение группы крови системы АВ0 по стандартным отмытым эритроцитам с известной групповой принадлежностью

Из вены больного берут 3-4 мл крови в пробирку и центрифугируют. На тарелку, разделённую на секторы, наносят соответственно надписям по капле сыворотки, к которой добавляют каплю стандартных эритроцитов в 5 раз меньше капли исследуемой сыворотки, перемешивают капли углом предметного стекла, покачивают тарелку в

течение 3 мин, затем добавляют по капле изотонического раствора хлорида натрия, продолжают смешивать покачиванием и через 5 мин оценивают результаты. Возможны четыре варианта реакции агглютинации.

1. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I(0) группы и определяется с эритроцитами II(A) и III(B) групп - исследуемая кровь I(0) группы.

2. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I(0) и II(A) групп и определяется с эритроцитами III(B) группы - исследуемая кровь II(A) группы.

3. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I(0) и III(B) групп и определяется с эритроцитами II(A) группы - исследуемая кровь III(B) группы.

4. Агглютинация отсутствует с эритроцитами I(0), II(A), III(B) групп - исследуемая кровь IV(AB) группы.

Определение Rh-фактора

Исследование крови на резус-принадлежность методом конгломинации проводят с помощью специальных сывороток анти-Rh в лабораторных условиях. Предварительно определяют групповую принадлежность (по системе АВ0).

Оснащение: две различные серии стандартных сывороток анти-Rh, соответствующих групповой принадлежности определяемой крови, или совместимые в групповом отношении стандартные отмытые одноклассовые резус-положительные и резус-отрицательные эритроциты, чашка Петри, водяная баня, пипетки для сывороток, предметные стёкла или стеклянные палочки.

На чашку Петри наносят подряд три большие капли сыворотки анти-Rh одной серии и параллельно - три капли сыворотки другой серии, получая два горизонтальных ряда сывороток. Затем в первый вертикальный ряд сывороток обеих серий вносят по небольшой капле исследуемой крови (соотношение сыворотки и крови 10:1 или 5:1), в средний ряд - по такой же капле стандартных резус-положительных эритроцитов (контроль активности), в третий ряд - резус-отрицательные стандартные эритроциты (контроль специфичности). Отдельной для каждой капли стеклянной палочкой или углом предметного стекла тщательно перемешивают сыворотку и эритроциты, чашки закрывают крышкой и помещают на водяную баню при температуре 46-48 °С. Спустя 10 мин учитывают результат, просматривая чашку в проходящем свете. В капле со стандартными резус-положительными эритроцитами должна быть агглютинация, с резус-отрицательными она отсутствует. Если в каплях обеих серий сывороток с исследуемыми эритроцитами определяется агглютинация - кровь резус-положительная, если она отсутствует - кровь резус-отрицательная.

Следует помнить о том, что добавлять изотонический раствор хлорида натрия в каплю сыворотки, как это принято при определении групповой принадлежности крови по системе АВ0 с помощью стандартных сывороток, категорически запрещено, так как это может нарушить реакцию агглютинации.

Ошибки при определении Rh-фактора могут быть обусловлены снижением активности стандартных сывороток анти-Rh, нарушением пропорции сыворотка/кровь, несоблюдением температурного режима при исследовании, уменьшением времени экспозиции (менее 10 мин), добавлением изотонического раствора хлорида натрия, отсутствием контрольных проб на активность и специфичность сыворотки, групповыми несоответствиями стандартных сывороток и исследуемых и стандартных эритроцитов.

Для экспресс-метода определения Rh-фактора используют специальный реагент - сыворотку анти-Rh IV(AB) группы, разведённую 20-30% раствором альбумина человека или 30-33% раствором декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], используемого как вещество, способствующее агрегации эритроцитов при комнатной температуре.

Каплю стандартной сыворотки анти-Rh IV(AB) группы наносят на предметное стекло или чашку Петри и параллельно наносят каплю резус-отрицательной сыворотки IV(AB) группы, не содержащей антител. К ним добавляют в 2-3 раза меньшего объёма каплю исследуемой крови, перемешивают углом предметного стекла, стеклянной палочкой или путём покачивания в течение 3-4 мин, после чего добавляют по 1 капле изотонического раствора хлорида натрия и по истечении 5 мин учитывают реакцию. При наличии агглютинации эритроцитов с сывороткой анти-Rh и отсутствии её с контрольной сывороткой кровь резус-положительная, при отсутствии агглютинации с обеими сыворотками - резус-отрицательная. В случае появления агглютинации с обеими сыворотками реакцию следует рассматривать как сомнительную. Для экстренного переливания следует использовать только резус-отрицательную кровь, а при её отсутствии возможно в опасной для жизни ситуации переливание резус-положительной крови после проведения пробы на совместимость по Rh-фактору.

6.6. МЕТОДЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

В настоящее время используют следующие методы переливания крови: 1) переливание консервированной крови (непрямое переливание);

2) обменные переливания;

3) аутогемотрансфузия.

В клинической практике в основном применяют непрямые переливания с использованием консервированной крови и её компонентов.

Прямое переливание крови

Непосредственное переливание крови от донора реципиенту применяют крайне редко: при чрезвычайных обстоятельствах, состояниях, угрожающих жизни пострадавшего, при отсутствии донорской крови или ее компонентов.

Донора для прямого переливания обследуют на станции переливания крови или используют кровь известного донора. Непосредственно перед переливанием определяют групповую и резус-принадлежность донора и реципиента, проводят пробы на групповую совместимость и по Rh-фактору, биологическую пробу в начале переливания. Осуществляют переливание с помощью шприца или аппарата. Используют 20-40 шприцев ёмкостью 20 мл, иглы для венепункции с резиновыми трубками, надетыми на их павильоны, стерильные марлевые шарики, стерильные зажимы типа зажимов Бильрота. Операцию выполняют врач и медицинская сестра. Сестра набирает в шприц кровь из вены донора, пережимает резиновую трубку зажимом и передаёт шприц врачу, который вливает кровь в вену больного (рис. 34). В это время сестра набирает кровь в новый шприц. Работа осуществляется синхронно. В первые 3 шприца перед переливанием набирают по 2 мл 4% раствора цитрата натрия для предупреждения свёртывания крови, и кровь из этих шприцев вводят медленно (один шприц за 2 мин). Таким образом выполняют биологическую пробу.



Рис. 34. Прямое переливание крови с помощью шприцев

Обменное переливание крови

Обменное переливание крови представляет собой частичное или полное удаление крови из кровяного русла реципиента и одновременное возмещение её таким же количеством вливаемой крови. Показаниями к обменной трансфузии служат различные отравления, гемолитическая болезнь новорождённых, гемотрансфузионный шок, острая почечная недостаточность. При обменном переливании вместе с эксфузируемой кровью удаляют яды, токсины. Вливание крови проводят с заместительной целью.

Для обменного переливания используют свежесконсервированную или консервированную кровь небольших сроков хранения. Кровь переливают в любую поверхностную вену, эксфузию проводят из крупных вен или артерий для предупреждения свёртывания крови при длительной процедуре. Удаление крови и вливание донорской крови осуществляют одновременно со средней скоростью 1000 мл за 15-20 мин. Для полноценного замещения крови требуется 10-15 л донорской крови.

Аутогемотрансфузия

Аутогемотрансфузия - переливание больному собственной крови, взятой у него заблаговременно (до операции), непосредственно перед ней или во время операции. Цель аутогемотрансфузии - возмещение больному потери крови во время операции его собственной, лишённой отрицательных свойств донорской крови. Аутогемотрансфузия исключает осложнения, возможные при переливании донорской крови (иммунизацию реципиента, развитие синдрома гомологичной крови), а также позволяет преодолеть трудности подбора индивидуального донора для больных с наличием антител к антигенам эритроцитов, не входящих в систему АВ0 и Rh.

Показания к аутогемотрансфузии следующие: редкая группа крови больного, невозможность подбора донора, риск развития тяжёлых посттрансфузионных осложнений, операции, сопровождающиеся большой кровопотерей. Противопоказаниями для аутогемотрансфузии служат воспалительные заболевания, тяжёлая патология печени и почек (больной в стадии кахексии), поздние стадии злокачественных заболеваний.

Реинфузия крови

Ранее других стал известен метод реинфузии крови, или обратного переливания крови, излившейся в серозные полости - брюшную или плевральную - вследствие травматического повреждения, заболеваний внутренних органов или операции. Реинфузию крови применяют при нарушенной внематочной беременности, разрыве селезёнки, печени, сосудов брыжейки, внутригрудных сосудов, лёгкого. Противопоказаниями для реинфузии служат повреждения полых органов груди (крупных бронхов, пищевода), полых органов брюшной полости (желудка, кишечника, жёлчного пузыря, внепечёчных жёлчных путей), мочевого пузыря, а также наличие злокачественных новообразований. Не рекомендуют переливать кровь, находившуюся в брюшной полости более 24 ч.

Для консервации крови пользуются специальным раствором в соотношении с кровью 1:4 или раствором гепарина натрия - 10 мг в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия на флакон вместимостью 500 мл. Используют специальный аппарат, в критической ситуации кровь берут металлическим черпаком или большой ложкой и сразу же фильтруют через 8 слоёв марли или с помощью отсоса с разрежением не менее 0,2 атм. Метод сбора крови с помощью аспирации наиболее перспективен. Кровь, собранную во флаконы со стабилизатором, подвергают фильтрованию через 8 слоёв марли. Вливают кровь через систему для переливания с использованием стандартных фильтров.

Реинфузия весьма эффективна при восполнении кровопотери во время операции, когда собирают и вливают больному кровь, излившуюся в операционную рану. Сбор крови выполняют с помощью специального стерильного отсоса с последующим отмыванием эритроцитов и возвратом их больному. Интраоперационная реинфузия показана при предполагаемой кровопотере 20%. Противопоказания - бактериальное загрязнение крови при повреждении полых органов, нахождение крови в полости более 12 ч, при попадании амниотической жидкости, при онкологических операциях, при отсутствии возможности отмывания эритроцитов.

Специальные аппараты (*cell sever* - сел сейвер) позволяют полностью обеспечить сбор крови, сепарирование её отдельных форменных элементов и отмывание.

Аутотрансфузия предварительно заготовленной крови

Аутотрансфузия предварительно заготовленной крови предусматривает эксфузию и консервацию крови. Эксфузию крови наиболее целесообразно проводить за 4-6 дней до операции, так как за этот период, с одной стороны, восстанавливается кровопотеря, а с другой - хорошо сохраняются свойства взятой крови. При этом на кроветворении сказывается не только перемещение межтканевой жидкости в кровеносное русло (как это происходит при любой кровопотере), но и стимулирующее действие взятия крови. При таком способе заготовки крови её объём не превышает 500 мл. При поэтапной заготовке крови, которую проводят при длительной подготовке к операции, можно собрать до 1000 мл аутокрови за 15 дней и даже 1500 мл за 25 дней. При данном способе у больного вначале берут 300-400 мл крови, через 4-5 дней её возвращают больному и вновь берут на 200-250 мл больше, повторяя процедуру 2-3 раза. Такой способ позволяет заготовить достаточно большое количество аутокрови, при этом она сохраняет свои качества, поскольку срок её хранения не превышает 4-5 дней. Кровь хранят во флаконах с применением консервирующих растворов при температуре 4 °С. Длительно сохранить аутокровь можно путём замораживания при сверхнизких температурах (-196 °С).

Условия для забора крови: Нв не менее 110 г/л, Нт не ниже 33%. Восполнение забора проводят солевыми и коллоидными растворами из расчёта 3 мл на 1 мл изъятой крови.

6.7. ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Внутривенное переливание крови

Внутривенный - основной путь вливания крови. Чаще используют пункцию вены локтевого сгиба или подключичной вены, реже прибегают к венесекции. Для пункции вены локтевого сгиба накладывают резиновый жгут на нижнюю треть плеча, операционное поле обрабатывают спиртом или спиртовым раствором йода и изолируют стерильным бельём. Жгутом сдавливают только вены (артерии проходимы), и при сжимании пальцев в кулак и сокращении мышц предплечья они хорошо контурируются.

Иглу Дюфо берут пальцами за павильон или надевают на шприц, прокалывают кожу, подкожную клетчатку, иглу несколько (около 1 см) продвигают в подкожной клетчатке над веной, прокалывают её переднюю стенку и далее продвигают по вене. Появление струи крови из иглы при проколе стенки вены свидетельствует о правильно проведенной пункции вены. Из вены берут 3-5 мл крови для контрольного определения группы крови реципиента и проведения проб на совместимость. Затем жгут снимают и к игле присоединяют систему для вливания жидкости, например изотонического раствора хлорида натрия, чтобы предупредить тромбирование иглы. Иглу фиксируют к коже полоской лейкопластыря. После определения группы крови по системе АВ0 и Rh-фактору, проведения пробы на совместимость подсоединяют систему для переливания крови и начинают переливание.

Когда невозможно пунктировать поверхностные вены (спавшиеся вены при шоке, выраженное ожирение), производят венесекцию. Операционное поле обрабатывают спиртом или спиртовым раствором йода, изолируют стерильным операционным бельём. Место разреза инфильтруют 0,25% раствором прокаина. На конечность накладывают жгут, не сдавливая артерий. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и пинцетом выделяют вену. Под неё подводят две лигатуры, при этом периферическая служит держалкой. Подтягивая вену за держалку, её пунктируют иглой по направлению к центру или надсекают стенку ножницами, вводят иглу и фиксируют её центральной лигатурой. К игле подсоединяют систему для переливания крови, на кожу накладывают 2-3 шва.

Один из способов уменьшения операционной кровопотери - гемодилуция (разведение крови), которую проводят непосредственно перед операцией. В результате во время операции больной теряет разжиженную, разведённую кровь, с уменьшенным содержанием форменных элементов и плазменных факторов.

Кровь для аутотрансфузии заготавливают непосредственно перед операцией, когда проводят её эксфузию из вены во флаконы с консервантом и одновременно вводят гемодилутант, содержащий декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], 20% раствор альбумина и раствор Рингера-Локка. При умеренной гемодилуции (снижение гематокрита на 1/4) объём эксфузируемой крови должен быть в пределах 800 мл, объём вводимой жидкости - 1100-1200 мл (декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000] - 400 мл, раствор Рингера-Локка - 500-600 мл, 20% раствор альбумина - 100 мл). Значительная гемодилуция (снижение гематокрита на 1/3) предусматривает взятие крови в пределах 1200 мл, введение растворов в объёме 1600 мл (декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000] - 700 мл, раствор Рингера-Локка - 750 мл, 20% раствор альбумина - 150 мл). По окончании операции аутокровь возвращают больному.

Метод гемодилуции может быть применён перед операцией для уменьшения кровопотери и без эксфузии крови - за счёт введения инфузионных сред, хорошо удерживающихся в сосудистом русле благодаря коллоидным свойствам и увеличивающих объём циркулирующей крови (альбумина, декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], желатина), в сочетании с солевыми кровезамещающими жидкостями (раствором Рингера-Локка).

Аутоплазмотрансфузия

Возмещение кровопотери можно осуществлять собственной плазмой больного с целью обеспечения операции идеальным кровезамещающим средством и предупреждения синдрома гомологичной крови. Аутоплазмотрансфузия может применяться для возмещения кровопотери при заготовке аутокрови. Аутоплазму получают методом плазмафереза и консервируют, одномоментная безвредная доза эксфузии плазмы составляет 500 мл. Повторять эксфузию можно через 5-7 дней. В качестве консерванта применяют декстрозоцитратный раствор. Для возмещения операционной кровопотери аутоплазму переливают как кровезамещающую жидкость или как составную часть крови. Комбинация аутоплазмы с отмытыми размороженными эритроцитами позволяет предупредить синдром гомологичной крови.

По окончании переливания, когда в системе остаётся около 20 мл крови, систему пережимают и отсоединяют, иглу извлекают. Место пункции или венесекции смазывают спиртовым раствором йода и накладывают давящую повязку.

В случаях, когда предполагают длительное (несколько дней) переливание растворов, крови и её компонентов, производят пункцию подключичной или наружной яремной вены, в просвет вены вводят специальный катетер, который может находиться в ней длительное время (до 1 мес), и к нему при необходимости подключают систему для переливания крови или других трансфузионных сред.

Внутриартериальное переливание крови

Показания: состояние клинической смерти (остановка дыхания и сердца), вызванное невосполненной массивной кровопотерей; тяжёлый травматический шок с длительным снижением САД до 60 мм рт.ст., неэффективность внутривенных переливаний крови. Лечебный эффект внутриартериального переливания определяется рефлекторной стимуляцией сердечно-сосудистой деятельности и восстановлением кровотока по венечным сосудам. Для достижения эффекта кровь вводят со скоростью 200-250 мл за 1,5-2 мин под давлением 200 мм рт.ст., при восстановлении сердечной деятельности давление снижают до 120 мм рт.ст., а при чётко определяемом пульсе переходят к внутривенному вливанию крови; при стабилизации САД на уровне 90-100 мм рт.ст. иглу из артерии извлекают.

Система для внутриартериального переливания крови аналогична таковой для внутривенного введения с тем исключением, что к длинной игле, введённой во флакон, подсоединяют баллон Ричардсона для нагнетания воздуха, соединённый через тройник с манометром (рис. 35). Артерию пунктируют через кожу иглой Дюфо или производят артериосекцию.

Для пункции используют бедренную, плечевую артерии. Чаще прибегают к артериосекции, используя для вливания лучевую и заднюю большеберцовую артерии. Операции выполняют под местной инфильтрационной анестезией.

При нагнетании крови под давлением велика опасность воздушной эмболии, поэтому необходимо внимательно следить за уровнем крови в системе, чтобы вовремя перекрыть её зажимом.

Внутриаортальное переливание крови

Внутриаортальное переливание крови проводят при внезапно наступившей клинической смерти, массивном кровотечении, возникшем во время торакальных операций. Для этой цели используют катетеры, проведённые в аорту из периферических артерий (чаще - бедренной, реже - плечевой) путём их чрескожной пункции или секции. Переливание выполняют под давлением, как и при внутриартериальном переливании крови, с использованием такой же системы.

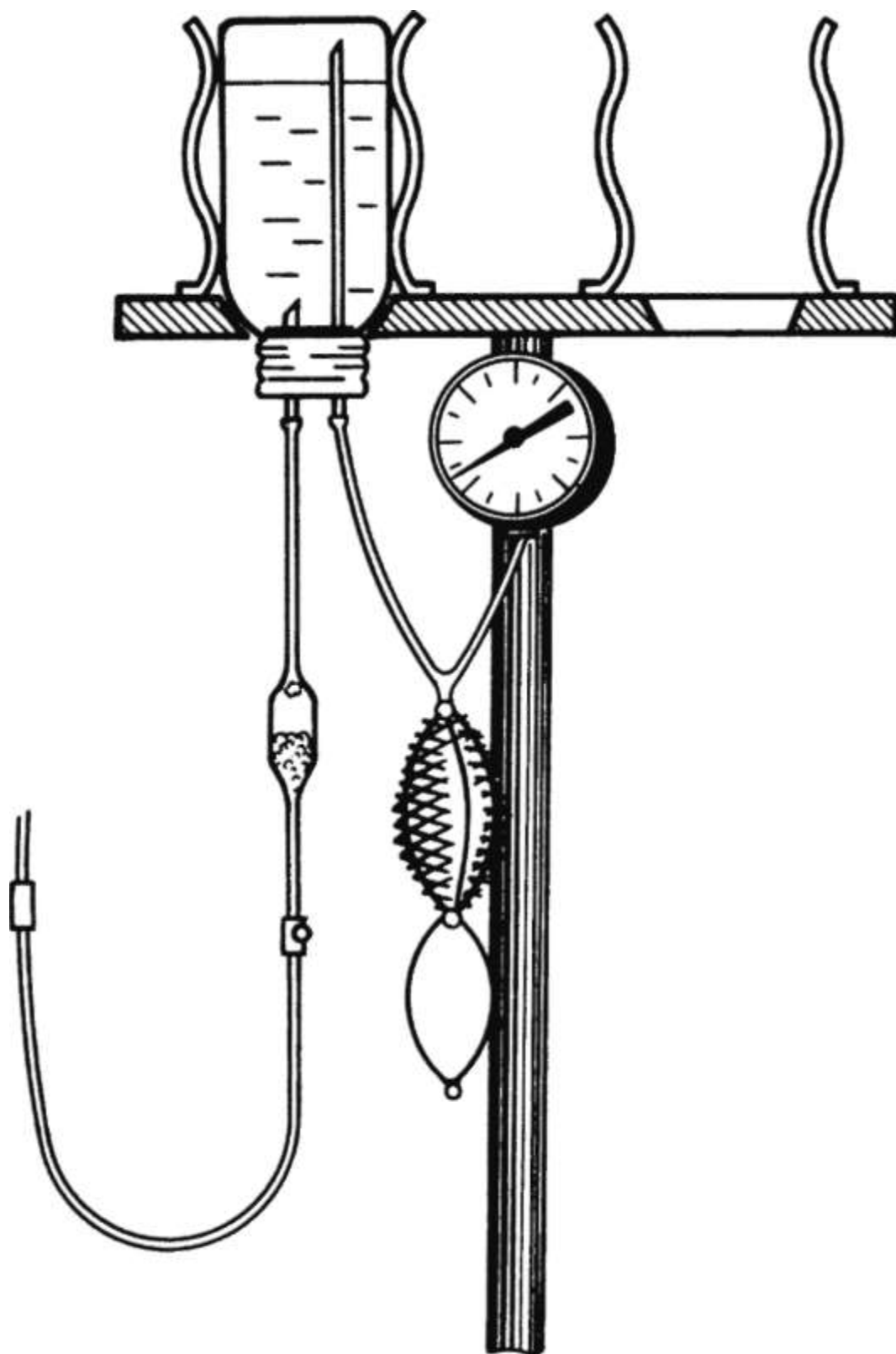


Рис. 35. Система для внутриартериального переливания крови

Внутрикостное введение трансфузионных сред

Этот способ применяют крайне редко, когда невозможно воспользоваться другим путём (например, при обширных ожогах). Кровь вливают в грудину, гребень подвздошной кости, пяточную кость.

Пункцию грудины производят в положении больного на спине. Грудину пунктируют под местной инфильтрационной анестезией в области рукоятки или её тела. Для этого используют специальную иглу с рукояткой (иглу Кассирского). Обрабатывают операционное поле. Прокол проводят строго по средней линии, проходят иглой кожу, подкожную клетчатку, дальнейшее сопротивление создаёт передняя костная пластинка грудины, которую преодолевают с некоторым усилием. Ощущение провала иглы указывает на её прохождение в костный мозг. Мандрен удаляют, шприцем аспирируют костный мозг. Появление последнего в шприце свидетельствует о правильном нахождении иглы. Затем через иглу вводят в костный мозг 3-5 мл 1-2% раствора прокаина и подсоединяют систему для переливания крови.

Гребень подвздошной кости пунктируют в середине задней трети, так как в этом месте губчатая кость рыхлого строения, и вливание выполняется легко.

Самотёком кровь поступает в кость медленно - 5-30 капель в минуту, и на переливание 250 мл крови требуется 2-3 ч. Для увеличения скорости вливания флакон поднимают на стойке или создают повышенное давление во флаконе, нагнетая воздух под давлением до 220 мм рт.ст.

6.8. ОСНОВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ВРАЧА И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИХ ВЫПОЛНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

Переливание крови - серьёзная операция по трансплантации живой ткани человека. Этот метод лечения широко распространён в клинической практике. Переливание крови применяют врачи различных специальностей: хирурги, акушеры-гинекологи, травматологи, терапевты и т.д.

Достижения современной науки, в частности трансфузиологии, позволяют предупредить осложнения при переливании крови, которые, к сожалению, ещё встречаются и иногда даже заканчиваются смертью реципиента. Причиной осложнений являются ошибки при переливании крови, которые обусловлены недостаточным знанием основ трансфузиологии или нарушением правил техники переливания крови на различных этапах. К ним относятся неправильное определение показаний и противопоказаний для переливания, ошибочное определение групповой или резус-принадлежности, неправильное проведение проб на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента и т.д. Успех определяют скрупулёзное, грамотное выполнение правил и обоснованные последовательные действия врача при переливании крови.

Определение показаний к переливанию крови

Переливание крови - серьёзное для больного вмешательство, и показания к нему должны быть обоснованы. Если можно обеспечить эффективное лечение больного без переливания крови или нет уверенности в том, что оно принесёт больному пользу, от переливания лучше отказаться. Показания к переливанию крови определяются преследуемой целью: возмещение недостающего объёма крови или отдельных её компонентов, повышение активности свёртывающей системы крови при кровотечениях. Абсолютными показаниями считают острую кровопотерю, шок, кровотечение, тяжёлую анемию, тяжёлые травматические операции, в том числе с искусственным кровообращением. Показаниями к переливанию крови и её компонентов служат анемия различного происхождения, болезни крови, гнойно-воспалительные заболевания, тяжёлая интоксикация. Определение противопоказаний для переливания крови. К противопоказаниям для переливания крови относятся: 1) декомпенсация сердечной деятельности при пороках сердца, миокардите, миокардиосклерозе; 2) септический эндокардит; 3) гипертоническая болезнь III стадии; 4) нарушение мозгового кровообращения; 5) тромбоэмболическая болезнь; 6) отёк лёгких; 7) острый

гломерулонефрит; 8) тяжёлая печёночная недостаточность; 9) общий амилоидоз; 10) аллергическое состояние; 11) бронхиальная астма.

При оценке противопоказаний для переливания крови большое значение имеет трансфузиологический и аллергологический анамнез, т.е. сведения о проводившихся в прошлом переливаниях крови и реакции на них больного, а также о наличии аллергических заболеваний. Выявляют группу опасных реципиентов. К ним относят больных, которым в прошлом (более 3 нед назад) проводились переливания крови, тем более если они сопровождались необычными реакциями; женщин, имеющих в анамнезе неблагополучные роды, выкидыши и рождение детей с гемолитической болезнью и желтухой; больных с распадающимися злокачественными новообразованиями, болезнями крови, длительными нагноительными процессами. У больных с реакцией на переливание крови в анамнезе и неблагополучным акушерским анамнезом следует заподозрить сенсибилизацию к Rh-фактору. В этих случаях переливание крови откладывают до выяснения ситуации (наличие в крови резус-антител или других антител). Таким больным обязательно проводят реакцию на совместимость в лабораторных условиях с применением непрямой реакции Кумбса.

При абсолютных жизненных показаниях к переливанию (например: шок, острая кровопотеря, тяжёлая анемия, продолжающееся кровотечение, тяжёлая травматичная операция) приходится переливать кровь, несмотря на наличие противопоказаний. При этом целесообразно подбирать определённые компоненты крови, её препараты, проводить профилактические мероприятия. При аллергических заболеваниях, бронхиальной астме, когда переливание крови осуществляют по неотложным показаниям, для предупреждения осложнений предварительно вводят десенсибилизирующие средства (хлорид кальция, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды), а из компонентов крови используют те, которые оказывают наименьшее антигенное воздействие, например размороженные и отмытые эритроциты. Целесообразно комбинировать кровь с кровезамещающими жидкостями направленного действия, а при оперативных вмешательствах использовать аутокровь.

Подготовка больного к переливанию крови

У больного, поступившего в хирургический стационар, определяют группу крови и Rh-фактор. Проводят исследование сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем с целью выявления противопоказаний к переливанию крови. За 1-2 дня до трансфузии делают общий анализ крови, перед переливанием крови больной должен опорожнить мочевой пузырь и кишечник. Переливание лучше проводить утром натощак или после лёгкого завтрака.

Выбор трансфузионной среды, способа трансфузии

Переливание цельной крови для лечения анемии, лейкопении, тромбоцитопении, нарушения свёртывающей системы при дефиците отдельных компонентов крови неоправданно, так как для восполнения отдельных факторов расходуются другие, во введении которых больному нет необходимости. Лечебный эффект цельной крови в таких случаях ниже, а расход крови значительно больше, чем при введении концентрированных компонентов крови, например эритроцитарной или лейкоцитарной массы, плазмы, альбумина и др. Так, при гемофилии больному необходимо ввести лишь фактор VIII. Чтобы покрыть потребность в нём организма за счёт цельной крови, необходимо несколько её литров, и в то же время эту потребность можно обеспечить всего несколькими миллилитрами антигемофильного глобулина. При гипо- и афибриногенемии для восполнения дефицита фибриногена необходимо перелить до 10 л цельной крови, однако вместо этого достаточно ввести 10-12 г препарата крови фибриногена. При лейкопении, агранулоцитозе, иммунодефицитном состоянии целесообразно переливание лейкоцитарной массы, при анемии - эритроцитарной.

Переливание цельной крови может вызвать сенсбилизацию больного, образование антител к клеткам крови (лейкоцитам, тромбоцитам) или белкам плазмы, что чревато тяжёлыми осложнениями при повторных переливаниях крови или беременности.

Цельную кровь переливают при острой кровопотере с резким снижением ОЦК, обменных трансфузиях, искусственном кровообращении во время операции на открытом сердце.

При выборе трансфузионной среды следует применять тот компонент, в котором больной нуждается, используя также кровезамещающие жидкости (табл. 3).

Основной способ переливания крови - внутривенный капельный с использованием пункции подкожных вен. При массивной и длительной комплексной трансфузионной терапии кровь наряду с другими средами вводят в подключичную или наружную яремную вену, в экстремальных ситуациях её вводят интратриартериально.

Таблица 3. Выбор трансфузионных сред при различных патологических состояниях

Патологические состояния	Кровь, её компоненты, кровезамещающие жидкости									
	цельная кровь	эритроцитарная масса	лейкоцитарная масса	тромбоцитарная масса	плазма	альбумин	криопреципитат	фибриноген	иммуноглобулины	кровезамещающие жидкости
Острая кровопотеря: до 10–15% ОЦК 15–30% ОЦК более 30% ОЦК	+	+								+
Шок		+			+					+
Анемия		+								+
Тромбоцитопения				+						
Лейкопения			+							+
Геморрагия							+	+		
Кровотечение	+				+					+
Тромбоцитопения, дис- протеинемия					+	+				+
Гнойно-воспалительные заболевания					+	+			+	+

Объём трансфузии определяют в зависимости от показаний, выбранной трансфузионной среды, состояния больного. Так, при острой кровопотере (см. главу 5) количество переливаемой среды зависит от степени дефицита ОЦК. При кровопотере до 15% ОЦК кровь не переливают, при снижении содержания гемоглобина ниже 80 г/л, при гематокрите менее 30 переливание крови необходимо. При снижении ОЦК на 35-40% показаны трансфузии плазмы и эритроцитарной массы или цельной крови. Объём трансфузии, как и выбор компонента крови, индивидуален при каждом заболевании и для каждого больного в соответствии с существующей программой лечения того или иного больного.

Оценка пригодности консервированной крови и её компонентов для переливания

Перед трансфузией определяют пригодность крови для переливания (рис. 36, см. цв. вкл.): проверяют целостность упаковки, срок годности, режим хранения крови (возможное замерзание, перегревание). Наиболее целесообразно переливать кровь со сроком хранения не более 5-7 сут, так как с удлинением срока хранения в крови происходят биохимические и морфологические изменения, которые снижают её положительные свойства. При макроскопической оценке кровь должна иметь три слоя. На дне расположен красный слой эритроцитов, затем - тонкий слой лейкоцитов, а сверху - прозрачная, слегка желтоватая плазма. Признаками непригодности крови являются красное или розовое окрашивание плазмы (гемолиз), появление в ней хлопьев,

помутнения, наличие плёнки на поверхности плазмы (признаки инфицирования крови), сгустков (свёртывание крови). При срочном переливании неотстоявшейся крови часть её отливают в пробирку и центрифугируют. Розовое окрашивание плазмы указывает на гемолиз. При переливании замороженных компонентов крови упаковки с кровью быстро подогревают до 38 °С, затем эритроциты отмывают от использованного криопротектора (глицерина - для эритроцитов, диметилсульфоксида - для лейкоцитов и тромбоцитов).

Контрольное определение группы крови реципиента и донора

Несмотря на совпадение данных в истории болезни и указанных на этикетке упаковки, необходимо непосредственно перед переливанием определить группу крови больного и взятой из флакона для переливания ему. Определение проводит врач, переливающий кровь. Недопустимо поручать контрольное определение группы крови другому врачу или проводить его заблаговременно. Если переливание крови осуществляют по экстренным показаниям, то определяют не только группу крови по системе АВ0, но и Rh-фактор больного (экспресс-методом). При определении группы крови необходимо соблюдать соответствующие правила, оценивают результаты не только врач, переливающий кровь, но и другие врачи.

Проведение проб на совместимость

Для определения индивидуальной совместимости из вены берут 3-5 мл крови в пробирку и после центрифугирования или отстаивания одну большую каплю сыворотки наносят на тарелку или пластину. Рядом наносят каплю крови донора в соотношении 5:1-10:1, перемешивают уголком предметного стекла или стеклянной палочкой и наблюдают в течение 5 мин, после чего добавляют каплю изотонического раствора хлорида натрия и оценивают результат по наличию или отсутствию агглютинации. Отсутствие агглютинации свидетельствует о групповой совместимости крови донора и реципиента, её наличие - о несовместимости (рис. 37, см. цв. вкл.). Пробу на индивидуальную совместимость следует проводить с каждой ампулой переливаемой крови. Групповая совместимость крови схематически представлена на рис. 38.

Определение совместимости крови по Rh-фактору проводят в случае неблагоприятного трансфузиологического анамнеза (посттрансфузионные реакции при гемотрансфузиях в прошлом, резус-конфликтная беременность, выкидыши), в критических ситуациях, когда невозможно определить Rh-фактор крови реципиента, и в случае вынужденной трансфузии резусположительной крови больному с неизвестной резус-принадлежностью.

Из вены реципиента берут кровь, как и для определения индивидуальной (групповой) совместимости, центрифугируют. Для исследования применяется центрифужная или другая стеклянная пробирка вместимостью не менее 10 мл. Использование пластиковых пробирок и пробирок меньшей вместимости затрудняет оценку результатов. На пробирке нужно указать фамилию, инициалы, группу крови больного, фамилию, инициалы, группу крови донора и номер контейнера с кровью.

На стенку пробирки пипеткой наносят 2 капли сыворотки крови больного, 1 каплю донорской крови, 1 каплю 33% раствора декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], затем пробирку наклоняют почти до горизонтального

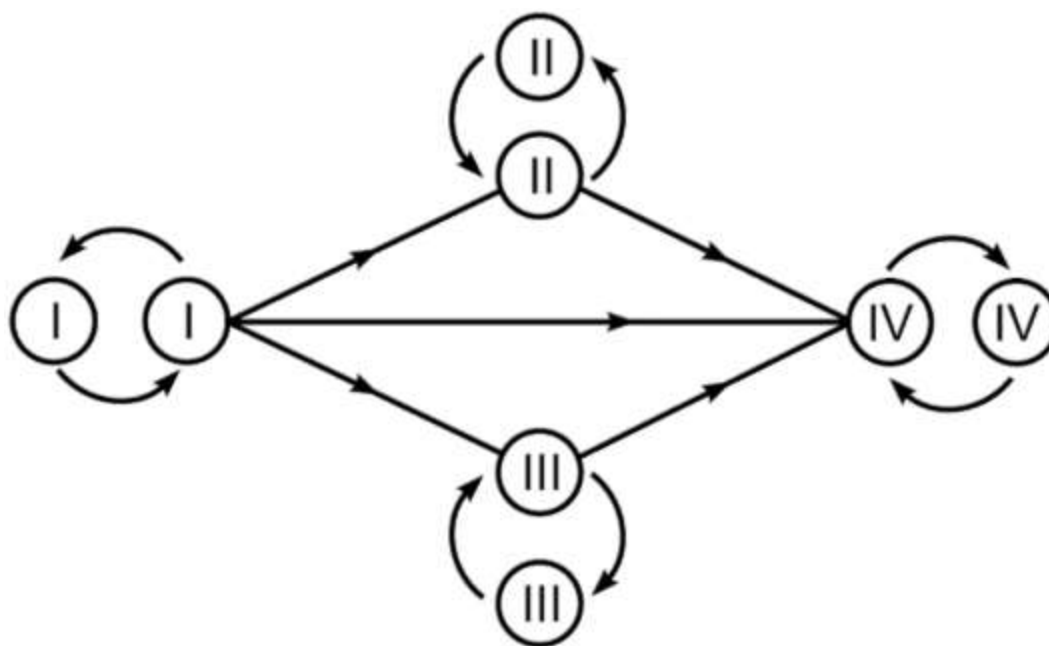


Рис. 38. Совместимость групп крови (схема)

положения и медленно поворачивают в течение 3 мин таким образом, чтобы её содержимое растеклось по стенкам (это делает реакцию более выраженной). Затем в пробирку доливают 2-3 мл изотонического раствора хлорида натрия и перемешивают путём 2-3-кратного переворачивания пробирки до горизонтального уровня (не взбалтывать!).

Переворачивая пробирку, смотрят сквозь неё на свет или лампу дневного света. Если содержимое пробирки остаётся равномерно окрашенным и в нём нет признаков агглютинации, жидкость при переворачивании слегка опалесцирует, значит кровь донора совместима с кровью больного, в ней отсутствуют изоиммунные антитела.

Если в пробирке наблюдается агглютинация эритроцитов в виде взвеси мелких или крупных комочков на фоне просветлённой или полностью обесцвеченной жидкости, значит кровь донора несовместима с кровью больного и переливать её нельзя (рис. 39, см. цв. вкл.).

Эта проба одновременно позволяет определить совместимость крови при наличии других изоиммунных антител (Келл, Лютеран, Кидд и др.), по существу её можно считать универсальной для определения совместимости крови при наличии у реципиента изоиммунной сенсibilизации.

В случаях, когда при проведении проб на групповую совместимость по системе АВ0 или Rh-фактору обнаружена истинная агглютинация, необходим индивидуальный подбор донорской крови на станции переливания крови. Если состояние больного требует экстренной трансфузии крови, её подбирают из имеющегося запаса - одноимённую по группе и Rh-фактору, не дожидаясь результатов исследования и поступления крови со станции переливания. С кровью из каждого флакона и сывороткой реципиента проводят пробу на групповую совместимость по системе АВ0 и Rh-фактору. Если агглютинация отсутствует, эту кровь можно переливать больному, начав трансфузию с биологической пробы. Если выявлена агглютинация в пробах на групповую и резус-принадлежность с одноимённой кровью из всех флаконов из имеющегося запаса крови, последнюю переливать нельзя, не дождавшись индивидуально подобранной крови со станции переливания.

Получив кровь со станции переливания, необходимо выполнить контрольное определение группы крови и Rh-фактора во флаконе, а также пробы на групповую и

резус-совместимость. Лишь в том случае, если совпадает групповая и резус-принадлежность крови донора и больного и отсутствует агглютинация в пробах на групповую совместимость по системе АВ0 и Rh-фактору, можно приступать к переливанию крови, начав с биологической пробы.

Приготовление системы и начало трансфузии

Для переливания крови применяют пластиковую систему разового пользования с капроновым фильтром, предупреждающим попадание тромбов в кровяное русло больного. Система состоит из короткой трубки с иглой и фильтром для поступления воздуха во флакон, длинной трубки для вливания крови с двумя иглами на концах - для введения во флакон и для пункции вены больного. Система снабжена капельницей с капроновым фильтром и пластинчатым зажимом для регулирования скорости введения. Выпускается в стерильном виде в полиэтиленовом мешке, из которого её извлекают непосредственно перед использованием.

Монтируя систему для переливания крови, необходимо соблюдать правило: переливать кровь из той же ёмкости, в которой она хранилась после заготовления.

При переливании крови из пластикового мешка её перемешивают в мешке, на центральную отводную трубку мешка накладывают кровоостанавливающий зажим, трубку обрабатывают спиртом или 10% спиртовым раствором йода и обрезают на 1-1,5 см ниже зажима. С канюли системы для переливания снимают предохранительный колпачок и присоединяют систему к мешку, соединяя конец трубки мешка и канюлю системы. Мешок подвешивают вверх дном к штативу, систему с капельницей приподнимают и переворачивают таким образом, чтобы фильтр в капельнице располагался сверху. Снимают зажим с трубки, капельницу наполовину заполняют кровью и накладывают зажим. Систему возвращают в исходное положение, фильтр в капельнице находится внизу и должен быть заполнен кровью. Снимают зажим и заполняют кровью часть системы, расположенной ниже фильтра, до полного вытеснения из неё воздуха и появления из иглы капель крови. Несколько капель крови из иглы помещают на тарелку для контрольного определения группы крови донора и проведения проб на совместимость. На глаз определяют отсутствие в системе пузырьков воздуха. Система готова для переливания. Скорость инфузии регулируют с помощью зажима. Если необходимо присоединить новый мешок, зажимом перекрывают систему, кровоостанавливающим зажимом перекрывают трубку, мешок отсоединяют и заменяют новым.

При переливании крови из стандартного флакона алюминиевый колпачок с крышки снимают, резиновую пробку обрабатывают спиртом или спиртовым раствором йода и прокалывают двумя иглами. К одной из них подсоединяют короткую трубку для поступления воздуха, конец которой устанавливают выше дна флакона, к другой - систему для разового пользования, флакон располагают в штативе вверх дном. Систему заполняют кровью аналогичным образом (рис. 40).

Закончив монтирование и заполнение системы, определив групповую совместимость крови по системе АВ0 и Rh-фактору, приступают непосредственно к переливанию крови, подсоединив систему к игле (если вена была пунктирована заранее и в неё вливались кровезамещающие жидкости), или осуществляют пункцию вены и подсоединяют систему для трансфузии крови.

Проведение пробы на биологическую совместимость

Переливание крови или её компонентов (эритроцитарной массы, эритроцитарной взвеси, плазмы) начинают с проведения биологической пробы. Для этого первые 15-20 мл крови вводят струйно и останавливают переливание на 3 мин, наблюдая за состоянием больного (поведение, окраска кожных покровов, состояние пульса, дыхания). Учащение пульса, одышка, затруднение дыхания, гиперемия лица, понижение АД указывают на несовместимость крови донора и реципиента. При отсутствии признаков несовместимости

пробу повторяют ещё дважды и, если реакция отсутствует, продолжают трансфузию. При проведении троекратной биологической пробы в перерыве между вливаниями крови возможно тромбирование иглы, во избежание чего в этот период производят медленное капельное вливание крови или кровезамещающих жидкостей.

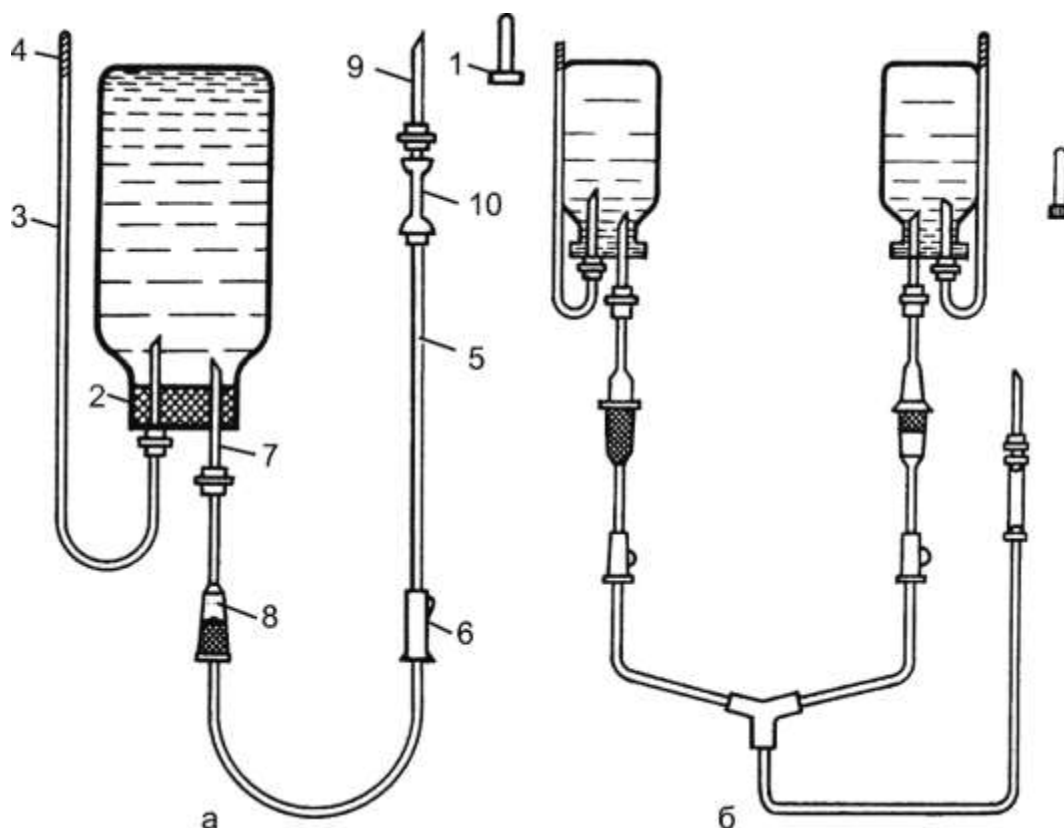


Рис. 40. Система для переливания крови и жидкости: *а* - система в собранном виде; 1 - колпачок иглы; 2 - флакон с кровью; 3 - трубка для поступления воздуха; 4 - воздушный фильтр; 5 - трубка для переливания; *б* - зажим для регулирования скорости введения крови; 7 - игла для поступления крови из ампулы; 8 - фильтр-капельница; 9 - игла для пункции вены; 10 - соединительная трубка; *б* - система для переливания крови и жидкости из разных флаконов

Наблюдение за переливанием крови

Скорость трансфузии регулируют с помощью специального зажима, сдавливающего резиновую или пластиковую трубку системы. Кровь следует вводить капельно со скоростью 50-60 капель в минуту. При необходимости струйного введения крови зажим открывают полностью или подсоединяют баллон Ричардсона для нагнетания воздуха во флакон (переливание под давлением).

В течение всего периода трансфузии необходимо наблюдать за больным, чтобы при первых признаках реакции на переливание или осложнения приостановить вливание и начать лечебные мероприятия.

В случае тромбирования иглы не следует пытаться прочистить её мандреном или под давлением крови (раствора из шприца) прогнать тромб в вену больного. В таких случаях необходимо перекрыть зажимом систему для вливания, отсоединить её от вены, удалить иглу из вены и на место пункции наложить повязку, затем другой иглой следует пунктировать другую вену и продолжить переливание.

Во время переливания допустимо смешивать кровь со стерильными растворами кровезамещающих жидкостей в герметичных стандартных упаковках.

Когда во флаконе, ампуле, пластиковом мешке остаётся около 20 мл крови, трансфузию прекращают. Иглу из вены извлекают и на место пункции накладывают асептическую повязку. Оставшуюся во флаконе кровь, не нарушая асептики, помещают в холодильник, где она хранится при температуре 4 °С в течение 48 ч. При появлении у больного реакции или осложнений эта кровь может быть использована для выяснения причины их возникновения (бактериологическое исследование крови, определение групповой или резус-принадлежности, проверка пробы на совместимость перелитой крови с кровью больного).

Регистрация переливания крови

После завершения переливания крови в истории болезни и специальном журнале для регистрации переливания крови делают запись с указанием дозы перелитой крови, её паспортных данных, результатов проб на совместимость, наличия или отсутствия реакций или осложнений.

Наблюдение за больным после гемотрансфузии

После переливания крови или её компонентов больному необходим постельный режим в течение 3-4 ч. За ним наблюдают в течение суток врач и медицинские сёстры, которые выясняют жалобы больного, оценивают его общее состояние, поведение, внешний вид, состояние кожных покровов. Ежечасо в течение 4 ч больному измеряют температуру тела, подсчитывают пульс. На следующий день выполняют общий анализ крови и мочи. Изменения в поведении больного, окраска кожных покровов (бледность, цианоз), появление жалоб на боли за грудиной, в пояснице, повышение температуры тела, учащение пульса, падение АД являются признаками посттрансфузионной реакции или осложнения. В таких случаях необходимо принять срочные меры по оказанию больному помощи. Чем раньше начинается лечение осложнений, тем благоприятнее исход. Отсутствие указанных симптомов свидетельствует о том, что переливание прошло без осложнений. Если в течение 4 ч после трансфузии крови при ежечасной термометрии температура тела не повышалась, то можно считать, что реакции на переливание не было.

6.9. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

Переливание крови при тщательном соблюдении правил является безопасным методом терапии. Нарушение правил переливания, недоучёт противопоказаний, погрешности в технике трансфузии могут привести к посттрансфузионным осложнениям. Характер и степень выраженности осложнений различны. Они могут не сопровождаться серьёзными нарушениями функций органов и систем и не представлять опасности для жизни. К ним относятся пирогенные и лёгкие аллергические реакции. Развиваются они вскоре после трансфузии и выражаются в повышении температуры тела, общем недомогании, слабости. Могут появиться озноб, головная боль, зуд кожи, отёк отдельных частей тела (отёк Квинке). На долю пирогенных реакций приходится половина всех осложнений, они бывают лёгкими, средними и тяжёлыми. При лёгкой степени температура тела повышается в пределах 1 °С, возникают головная боль, боли в мышцах. Реакции средней тяжести сопровождаются ознобом, повышением температуры тела на 1,5-2 °С, учащением пульса и дыхания. При тяжёлых реакциях наблюдают потрясающий озноб, температура тела повышается более чем на 2 °С (40 °С и выше), отмечаются выраженная головная боль, боль в мышцах, костях, одышка, цианоз губ, тахикардия.

Причиной пирогенных реакций являются продукты распада белков плазмы и лейкоцитов донорской крови, продукты жизнедеятельности микробов.

При появлении пирогенных реакций больному следует согреть, укрыть одеялами и приложить грелки к ногам, напоить горячим чаем, дать НПВС. При реакциях лёгкой и средней тяжести этого бывает достаточно. При тяжёлых реакциях больному

дополнительно назначают НПВС в инъекциях, внутривенно вводят 5-10 мл 10% раствора хлорида кальция, капельно вливают раствор декстрозы. Для предупреждения пирогенных реакций у тяжёлых анемизированных больных следует переливать отмытые и размороженные эритроциты.

Аллергические реакции - следствие сенсибилизации организма реципиента к Ig, чаще они возникают при повторных трансфузиях. Клинические проявления аллергической реакции: повышение температуры тела, озноб, общее недомогание, крапивница, одышка, удушье, тошнота, рвота. Для лечения применяют антигистаминные и десенсибилизирующие средства (дифенгидрамин, хлоропирамин, хлорид кальция, глюкокортикоиды), при явлениях сосудистой недостаточности - сосудотонизирующие средства.

При переливании несовместимой в антигенном отношении крови, в основном по системе АВ0 и Rh-фактору, развивается гемотрансфузионный шок. В основе его патогенеза лежит быстро наступающий внутрисосудистый гемолиз переливаемой крови. Основные причины несовместимости крови - ошибки в действии врача, нарушение правил переливания.

В зависимости от уровня снижения САД различают три степени шока: I степень - до 90 мм рт.ст.; II степень - до 80-70 мм рт.ст.; III степень - ниже 70 мм рт.ст.

В течении гемотрансфузионного шока различают периоды: 1) собственно гемотрансфузионный шок (острая сосудистая недостаточность); 2) период олигурии и анурии, который характеризуется снижением диуреза и развитием уремии; продолжительность этого периода 1,5-2 нед; 3) период восстановления диуреза - характеризуется полиурией и уменьшением азотемии;

продолжительность его - 2-3 нед; 4) период выздоровления; протекает в течение 1-3 мес (в зависимости от тяжести почечной недостаточности).

Клинические симптомы шока могут возникнуть в начале трансфузии, после переливания 10-30 мл крови, в конце трансфузии или в ближайшее время после неё. Больной проявляет беспокойство, жалуется на боль и ощущение стеснения за грудиной, боль в пояснице, мышцах, иногда озноб. Наблюдаются одышка, затруднение дыхания. Лицо гиперемировано, иногда бледное или цианотичное. Возможны тошнота, рвота, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Пульс частый, слабого наполнения, АД понижается. При быстром нарастании симптомов может наступить смерть.

При переливании несовместимой крови во время операции под наркозом проявления шока чаще отсутствуют или слабо выражены. В таких случаях на несовместимость крови указывают повышение или падение АД, повышенная, иногда значительно, кровоточивость тканей в операционной ране. При выведении больного из наркоза отмечают тахикардию, понижение АД, возможна острая дыхательная недостаточность.

Клинические проявления гемотрансфузионного шока при переливании крови, несовместимой по Rh-фактору, развиваются через 30-40 мин, а иногда и через несколько часов после переливания, когда уже перелито большое количество крови. Протекает такое осложнение тяжело.

При выведении больного из шока может развиваться острая почечная недостаточность. В первые дни отмечают снижение диуреза (олигурию), низкую относительную плотность мочи, нарастание явлений уремии. При прогрессировании острой почечной недостаточности может наступить полное прекращение мочеотделения (анурия). В крови нарастает содержание остаточного азота и мочевины, билирубина. Длительность этого периода в тяжёлых случаях продолжается до 8-15 и даже до 30 сут. При благоприятном течении почечной недостаточности постепенно восстанавливается

диурез и наступает период выздоровления. При развитии уремии больные могут умереть на 13-15-й день.

При первых признаках гемотрансфузионного шока следует немедленно прекратить переливание крови и, не дожидаясь выяснения причины несовместимости, начать интенсивную терапию.

1. В качестве сердечно-сосудистых средств применяют допамин, при низком АД - норэпинефрин, в качестве антигистаминных средств - дифенгидрамин, хлоропирамин или прометазин, вводят глюкокортикоиды (50-150 мг преднизолона или 250 мг гидрокортизона) с целью стимуляции сосудистой деятельности и замедления реакции антиген-антитело.

2. Для восстановления гемодинамики, микроциркуляции применяют кровезамещающие жидкости: декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], солевые растворы, растворы крахмала.

3. С целью удаления продуктов гемолиза вводят Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат, гидрокарбонат или лактат натрия.

4. Для поддержания диуреза применяют фуросемид, маннитол.

5. Срочно проводят двустороннюю поясничную прокаинтовую блокаду для снятия спазма почечных сосудов.

6. Больным дают для дыхания увлажнённый кислород, при дыхательной недостаточности проводят ИВЛ.

7. При лечении гемотрансфузионного шока для удаления продуктов гемолиза показано раннее проведение плазмообмена с удалением 1500- 2000 мл плазмы и заменой её свежезамороженной плазмой.

8. Неэффективность лекарственной терапии острой почечной недостаточности, прогрессирование уремии служат показаниями к гемодиализу, гемосорбции, плазмаферезу.

При возникновении шока реанимационные мероприятия проводят в том учреждении, где это произошло. Лечение почечной недостаточности осуществляют в специальных отделениях для экстрауренального очищения крови.

Бактериально-токсический шок наблюдается крайне редко. Причиной его служит инфицирование крови во время заготовки или хранения. Осложнение возникает непосредственно во время трансфузии или через 30-60 мин после неё. Сразу появляются сотрясающий озноб, высокая температура тела, возбуждение, затемнение сознания, частый нитевидный пульс, резкое понижение АД, непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Для подтверждения диагноза большое значение имеет бактериологическое исследование крови, оставшейся после переливания.

Лечение предусматривает незамедлительное применение противошоковой, дезинтоксикационной и антибактериальной терапии, включающей обезболивающие и сосудосуживающие средства (фенилэфрин, норэпинефрин), кровезамещающие жидкости реологического и дезинтоксикационного действия (декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат), электролитные растворы, антикоагулянты, антибиотики широкого спектра действия (аминогликозиды, цефалоспорины).

Наиболее эффективно раннее дополнение комплексной терапии обменными переливаниями крови.

Воздушная эмболия может произойти при нарушении техники переливания - неправильном заполнении системы для трансфузии (в ней остаётся воздух), несвоевременном прекращении переливания крови под давлением. В таких случаях воздух может попасть в вену, затем в правую половину сердца и далее в лёгочную артерию, закупорив её ствол или ветви. Для развития воздушной эмболии достаточно одномоментного поступления в вену 2-3 см³ воздуха. Клиническими признаками воздушной эмболии лёгочной артерии являются резкая боль в груди, одышка, сильный кашель, цианоз верхней половины туловища, слабый частый пульс, падение АД. Больные беспокойны, хватают себя руками за грудь, испытывают чувство страха. Исход чаще неблагоприятный. При первых признаках эмболии необходимо прекратить переливание крови и начать реанимационные мероприятия: искусственное дыхание, введение сердечно-сосудистых средств.

Тромбоэмболия при переливании крови происходит в результате эмболии сгустками крови, образовавшимися при её хранении, или тромбами, оторвавшимися из тромбированной вены при вливании в неё крови. Осложнение протекает по типу воздушной эмболии. Небольшие тромбы закупоривают мелкие ветви лёгочной артерии, развивается инфаркт лёгкого (боль в груди; кашель, вначале сухой, затем с кровянистой мокротой; повышение температуры тела). При рентгенологическом исследовании определяется картина очаговой пневмонии.

При первых признаках тромбоэмболии немедленно прекращают вливание крови, применяют сердечно-сосудистые средства, вдыхание кислорода, вливания фибринолизина (человека), стрептокиназы, гепарина натрия.

Синдром массивной гемотрансфузии. Массивной гемотрансфузией считают переливание, при котором за короткий период времени (до 24 ч) в кровяное русло вводится донорская кровь или ее компоненты в количестве, превышающем 40-50% ОЦК (как правило, это 2-3 л крови). При переливании такого количества крови (особенно длительных сроков хранения), полученной от разных доноров, возможно развитие сложного симптомокомплекса, называемого синдромом массивной гемотрансфузии.

Основными факторами, определяющими его развитие, являются воздействие охлаждённой (рефрижераторной) крови, поступление больших доз цитрата натрия и продуктов распада крови (калия, аммиака и др.), накапливающихся в плазме при её хранении, а также массивное поступление в кровяное русло жидкости, что приводит к перегрузке сердечно-сосудистой системы.

Гипотермия. Массивная кровопотеря, геморрагический шок приводят к гипотермии. Переливание охлаждённых компонентов крови, плазмозаменителей в большом объёме усугубляет переохлаждение организма. Клинически это проявляется мышечной дрожью, судорогами, аритмией, кожа холодная на ощупь. Для предупреждения гипотермии кровь, её компоненты, плазмозаменители подогревают до температуры тела.

Острая волевическая перегрузка развивается при быстром поступлении в кровь больного больших доз консервированной крови при струйном её переливании или нагнетании под давлением. Возникают одышка, цианоз, жалобы на боли в правом подреберье, частый малый аритмичный пульс, понижение АД и повышение ЦВД. При признаках перегрузки сердца вливание следует прекратить, назначить диуретики и ввести сердечные и сосудосуживающие средства, 10% раствор хлорида кальция (10 мл). В тяжёлых случаях - плазмоферез или гемофильтрация.

Цитратная интоксикация развивается при массивной гемотрансфузии. Токсической дозой цитрата натрия считается 0,3 г/кг. Цитрат натрия связывает ионы кальция в крови реципиента, развивается гипокальциемия, что наряду с накоплением в крови цитрата приводит к тяжёлой интоксикации, симптомами которой являются тремор, судороги, учащение пульса, понижение АД, аритмия. В тяжёлых случаях присоединяются

расширение зрачков, отёк лёгких и мозга. Для предупреждения цитратной интоксикации необходимо во время гемотрансфузии на каждые 500 мл консервированной крови вводить 5 мл 10% раствора хлорида кальция или раствор глюконата кальция.

Вследствие переливания больших доз консервированной крови длительных сроков хранения (более 10 сут) может развиваться тяжёлая калиевая интоксикация, что приводит к фибрилляции желудочков, а затем и к остановке сердца. Гиперкалиемия проявляется брадикардией, аритмией, атонией миокарда, в анализе крови выявляется избыточное содержание калия. Профилактикой калиевой интоксикации являются переливание крови небольших сроков хранения (3-5 сут), применение отмытых и размороженных эритроцитов. С лечебной целью используют инфузии 10% хлорида кальция, изотонического раствора хлорида натрия, 40% раствора декстрозы с инсулином, сердечные препараты.

При массивной гемотрансфузии, при которой переливают кровь, совместимую по групповой и резус-принадлежности от многих доноров, вследствие индивидуальной несовместимости белков плазмы возможно развитие серьёзного осложнения - синдрома гомологичной крови. Клиническими признаками этого синдрома являются бледность кожных покровов с синюшным оттенком, частый слабый пульс. АД понижено, ЦВД повышено, в лёгких определяются множественные мелкопузырчатые влажные хрипы. Отёк лёгких может нарастать, что выражается в появлении крупнопузырчатых влажных хрипов, клокочущего дыхания. Отмечаются падение гематокрита и резкое уменьшение ОЦК, несмотря на адекватное или избыточное возмещение кровопотери; замедление времени свёртывания крови. В основе синдрома лежат нарушение микроциркуляции, стаз эритроцитов, микротромбозы, депонирование крови.

Профилактика синдрома гомологичной крови предусматривает восполнение кровопотери с учётом ОЦК и его компонентов. Очень важна комбинация компонентов крови и плазмозамещающих жидкостей гемодинамического (противошокового) действия (декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000], декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000]), крахмал, улучшающих реологические свойства крови (её текучесть) за счёт разведения форменных элементов, снижения вязкости, улучшения микроциркуляции.

При необходимости массивной трансфузии не следует стремиться к полному восполнению концентрации гемоглобина. Для поддержания транспортной функции кислорода достаточно уровня 75-80 г/л. Восполнять недостающий ОЦК следует кровезамещающими жидкостями. Важное место в предупреждении синдрома гомологичной крови занимает аутотрансфузия крови или плазмы, т.е. переливание больному абсолютно совместимой трансфузионной среды, а также размороженных и отмытых эритроцитов.

Инфекционные осложнения. К ним относится перенос с кровью острых инфекционных заболеваний (гриппа, кори, тифа, бруцеллёза, токсоплазмоза и др.), а также передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путём (гепатита В и С, СПИДа, цитомегаловирусной инфекции, малярии и др.).

Профилактика таких осложнений сводится к тщательному подбору доноров, санитарно-просветительной работе среди доноров, чёткой организации работы станций переливания крови, донорских пунктов, карантинизация компонентов крови.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Какие элементы крови содержат агглютинины?

А) сыворотка крови; Б) лейкоциты;

В) эритроциты; Г) тромбоциты; Д) моноциты.

Выберите правильный ответ.

2. В каких элементах крови находятся агглютиногены? А) в плазме крови;

Б) в сыворотке крови; В) в лейкоцитах; Г) в эритроцитах; Д) в тромбоцитах.
Выберите правильный ответ.

3. При определении группы крови реакция изогемагглютинации была положительной со стандартными сыворотками 0(I) и В(III) групп и отрицательной - с А(II). Какова группа исследуемой крови?

А) 0(I); Б) А(II);

В) В(III); Г) АВ(IV).

Выберите правильный ответ.

4. При определении группы крови реакция изогемагглютинации была положительной со стандартными сыворотками 0(I) и А(II) групп. Укажите, к какой группе относится исследуемая кровь:

А) 0(I);

Б) А(II);

В) В(III);

Г) АВ(IV).

Выберите правильный ответ.

5. При определении группы крови оказалась положительной реакция изогемагглютинации со стандартными сыворотками А(II) и В(III) групп и отрицательной - с сыворотками 0(I) и АВ(IV) групп. О чём свидетельствует подобный результат?

А) о группе 0(I) исследуемой крови; Б) о группе А(II);

В) о группе В(III); Г) о АВ(IV) группе;

Д) о непригодности стандартных сывороток. Выберите правильный ответ.

6. При определении группы крови с помощью цоликлонов агглютинация отсутствует с цоликлонами анти-А и анти-В. Какой группы исследуемая кровь?

А) 0(I);

Б) А(II);

В) В(III); Г) АВ(IV).

Выберите правильный ответ.

7. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-А, отсутствует с цоликлонами анти-В. Какой группы исследуемая кровь?

А) 0(I);

Б) А(II);

В) В(III); Г) АВ(IV).

Выберите правильный ответ.

8. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-А и анти-В. Какой группы исследуемая кровь?

А) 0(I);

Б) А(II);

В) В(III); Г) ААВ(IV).

Выберите правильный ответ.

9. Агглютинация наблюдается с цоликлонами анти-В. Какой группы исследуемая кровь?

А) 0(I); Б) А(II);

В) В(III); Г) АВ(IV).

Выберите правильный ответ.

10. Контроль за реакцией при определении группы крови с помощью цоликлонов осуществляется в течение:

А) 3-5 с; Б) 20-30 с;

В) 1 мин; Г) 2 мин; Д) 2,5 мин.

Выберите правильный ответ.

11. Проба на индивидуальную совместимость крови проводится между:

А) плазмой или сывороткой крови больного и кровью донора; Б) плазмой донора и кровью больного;

В) форменными элементами крови больного и кровью донора; Г) форменными элементами крови донора и кровью больного; Д) цельной кровью донора и цельной кровью больного. Выберите правильный ответ.

12. Показания к переливанию крови определяются:

1) аллергическим состоянием больного;

2) состоянием шока;

3) наличием печёночно-почечной недостаточности;

4) необходимостью восполнения кровопотери;

5) наличием у больного авитаминоза.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3; В - 2, 3; Г - 2, 4; Д - 4,

5.

13. Симптомами ухудшения состояния больного при переливании недоброкачественной крови являются:

1) увеличение гематокрита;

2) озноб;

3) гипертермия;

4) боли в поясничной области;

5) тахикардия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

14. Внутрикостное переливание крови производят в:

1) гребень подвздошной кости;

2) диафиз бедренной кости;

3) пяточную кость;

4) грудину;

5) метафиз большеберцовой кости.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1,

3, 4; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 2, 5.

15. Показаниями к переливанию крови являются:

- 1) острая кровопотеря;
- 2) гнойная интоксикация;
- 3) острый тромбофлебит;
- 4) острый туберкулёз;
- 5) шок.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 2, 3, 5; В - 3, 4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 1, 3, 5.

16. Оптимальная температура хранения консервированной крови:

- А) от 0 до 2 °С;
- б) от 4 до 6 °С;
- В) от 8 до 10 °С; Г) -1 °С;
- Д) -2 °С.

Выберите правильный ответ.

17. Какие из следующих патологических состояний позволяют получить кровь, пригодную для реинфузии?

- 1) внематочная беременность;
- 2) разрыв кишки;
- 3) разрыв селезёнки;
- 4) разрыв аневризмы аорты;
- 5) разрыв жёлчного пузыря.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 5; В - 3, 4, 5; Г - 1, 3, 4; Д - 1, 5.

18. Показаниями для внутриартериального переливания крови служат:

- 1) тяжёлый шок;
- 2) преагональное состояние в результате острой кровопотери;
- 3) клиническая смерть;
- 4) предоперационная подготовка;
- 5) хирургическая операция.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 1, 3, 4; В - 1, 2, 4; Г - 1, 2, 3; Д - все ответы верны.

19. У больного с травмой (черепно-мозговая и перелом бедра) травматический шок III степени (АД 70/40 мм рт.ст., ЧСС 120 в минуту). Интенсивная терапия на догоспитальном этапе включает:

- 1) гемотрансфузию;
- 2) иммобилизацию конечности;
- 3) инфузию кровезаменителей (декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], декстрана [ср. мол. масса 30 000-40 000], желатина);
- 4) обезболивание ненаркотическими анальгетиками;
- 5) введение сосудосуживающих средств для повышения АД. Выберите правильную комбинацию ответов: А - все ответы верны; Б - 1, 2, 4; В - 2, 3, 4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 1, 4, 5.

20. Клинические проявления гемотрансфузионного шока следующие:

- 1) боли в животе;
- 2) тахикардия;
- 3) брадикардия;
- 4) падение АД;
- 5) боли в пояснице.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 4; В - 3, 4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 1, 3, 4, 5.

21. Для предупреждения нитратной интоксикации при переливании консервированной крови необходимо:

- А) вводить не более 500 мл консервированной крови; Б) вводить хлорид калия;
- В) вводить антигистаминные средства; Г) вводить хлорид кальция;
- Д) вводить гидрокарбонат натрия. Выберите правильный ответ.

22. Источниками крови и её компонентов для переливания являются:

- 1) донорская кровь;
- 2) аутокровь;
- 3) кровь животных;
- 4) трупная кровь;
- 5) плацентарная кровь.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 4, 5; В - 2, 3, 5; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

23. Метод гемодиллюции - это:

- А) способ прямого переливания крови; Б) способ разведения крови;
- В) аутоплазмотрансфузия; Г) аутогемотрансфузия;
- Д) способ обменного переливания крови. Выберите правильный ответ.

24. При появлении признаков гемотрансфузионного шока следует:

- 1) ускорить темп трансфузии и быстро завершить переливание;
- 2) приступить к вливанию декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000];
- 3) дать больному кислород для вдыхания;
- 4) провести паранефральную блокаду по А.В. Вишневскому;
- 5) прекратить переливание крови.

I. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 2, 4; Д - 1, 3, 4.

II. Определите последовательность действий: А - 5, 3, 2, 4; Б - 4, 3, 5, 2;

В - 3, 2, 4, 5; Г - 5, 2, 3, 4.

25. Какие трансфузионные реакции встречаются наиболее часто при переливании крови больным, находящимся под наркозом?

- А) гемотрансфузионный шок; Б) повышенная кровоточивость тканей;
- В) отёк Квинке;
- Г) острая печёночная недостаточность; Д) озноб.

Выберите правильный ответ.

26. Противопоказанием для реинфузии крови служат:

- 1) гемоторакс с повреждением крупных бронхов;
- 2) гемоперитонеум с повреждением желудка и кишечника;
- 3) гемоперитонеум при злокачественных новообразованиях;
- 4) кровь, находившаяся в брюшной полости более 24 ч;
- 5) нарушенная внематочная беременность.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 2, 4, 5; Г - 1, 2, 5; Д - 1, 2, 4, 5.

27. Осложнения, вызванные переливанием несовместимой по Rh-фактору крови, могут произойти при следующих условиях:

- 1) при повторном введении резус-отрицательным реципиентам резусположительной крови;
- 2) при беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом;
- 3) при повторном переливании резус-положительным реципиентам резус-отрицательной крови;
- 4) при беременности резус-положительной женщины резус-отрицательным плодом;
- 5) при переливании резус-отрицательным реципиентам плазмы крови резус-положительных доноров.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - 1, 2; В - 2, 3, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

28. Почему нельзя переливать резус-отрицательную кровь резус-положительному реципиенту?

- 1) опасность образования Rh-антител;
- 2) возможное образование изоиммунных антител к другим антигенам;
- 3) наличие в резус-отрицательной крови Rh-антигена;
- 4) развитие аллергических реакций.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 2, 4; В - 3, 4; Г - 2, 3, 4; Д - 2, 3.

29. В хирургическое отделение поступил больной с жалобами на общую слабость, частый жидкий стул чёрного цвета, был эпизод потери сознания. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, тахикардия до 110 ударов в минуту. Врач поставил диагноз «желудочно-кишечное кровотечение». В целях восполнения кровопотери показано экстренное переливание крови.

Какой необходимый минимум лабораторных исследований (проб), без которых гемотрансфузия недопустима, следует произвести?

30. Больной поступил в клинику по поводу рака прямой кишки. Больной обследован, планируется брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки. Предстоящая тяжёлая операция связана со значительной кровопотерей.

Какой метод гемотрансфузии Вы можете предложить для последующего переливания этому больному?

31. Больной К., 27 лет, доставлен с тупой травмой живота через 2 ч с момента травмы. Состояние крайне тяжёлое. Пульс нитевидный, 120 в минуту, АД 80/40 мм рт.ст.

Произведена экстренная лапаротомия. В брюшной полости обнаружена жидкая кровь объёмом около 2 л. Кровь собрана в стерильную ёмкость, профильтрована через 8 слоёв марли и для стабилизации добавлен гепарин натрия. Установлен источник кровотечения - разрыв селезёнки. Произведена спленэктомия. После проведения окончательного гемостаза и ревизии брюшной полости повреждений полых органов не установлено.

Какой из методов гемотрансфузии наиболее оптимален для данного больного и почему?

Назовите противопоказания к проведению данного метода гемотрансфузии.

32. Больной Л., 30 лет, доставлен с ножевым проникающим ранением брюшной полости. Состояние больного очень тяжёлое. Кожные покровы бледные, холодные, покрыты холодным липким потом. Пульс слабого наполнения, 130 в минуту, АД 80/40 мм рт.ст. Больному установлен диагноз «проникающее ранение брюшной полости, внутрибрюшное кровотечение». Выполнена экстренная лапаротомия. В брюшной полости около 2 л крови. Кровь собрана в стерильную ёмкость, профильтрована через 8 слоёв марли и для стабилизации добавлен гепарин натрия. Установлен источник кровотечения - ранение печени. Во время ревизии органов брюшной полости обнаружено ранение стенки двенадцатиперстной кишки.

Возможно ли проведение реинфузии крови? Ответ поясните.

33. В отделение реанимации поступил больной с клинической картиной геморрагического шока. При обследовании обнаружено, что источником кровотечения явилась язва желудка. Кровотечение остановлено эндоскопическим путём. Объём кровопотери 35% ОЦК. За короткий промежуток времени больному перелито около 1 л эритроцитарной массы, совместимой по группе и резус-фактору и после проведения биологических проб. После

этого у больного возникли тремор, судороги, учащение пульса, аритмия, снизилось АД.

Какое осложнение возникло у больного? Что необходимо делать для предотвращения этого?

34. Перед проведением гемотрансфузии врач определил группу крови реципиента и донора, групповую и резус-совместимость крови, однако во время проведения трансфузии у больного появились боли за грудиной, озноб, боли в поясничной области, одышка, затруднение дыхания, снижение АД, гиперемия лица.

Что с больным? Ваши действия? Как проводится биологическая проба?

Глава 7. ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ. ОСНОВЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Инфузионная терапия - метод лечения, имеющий целью коррекцию водных объёмов жидкости в разных секторах (сосудистый, межклеточный внутриклеточный) для восстановления и поддержания нормальной жизнедеятельности организма.

Соотношение жидкости в организме в интерстициальных межклеточных пространствах - 15%, внутрисосудистых - 5% массы тела. Поддержание объёмов жидкости определяется за счёт осмотической и онкотической активности её составляющих - электролитов и коллоидов. Третий фактор, определяющий перемещение жидкости из капилляров и обратно, - гидростатическое давление. Таким образом, эти основные компоненты - коллоидно-осмотический и гидростатический - определяют движение жидкости между сосудами и интерстициальным пространством и наоборот. Постоянство водно-электролитного состава определяет нормальную жизнедеятельность организма. Многие патологические состояния (воспаление, кровотечение, нарушение

выделительной функции органов, дефицит электролитов, белков в организме и др.) приводят к нарушению соотношения водных пространств и, естественно, к нарушению нормальной жизнедеятельности человека. Всё это требует определённых действий, направленных на восстановление нормальных объёмов жидкостей и их состава в организме за счёт инфузионных средств.

Источники получения цельной человеческой крови и её компонентов небезграничны и в настоящее время уже не могут обеспечить потребности хирургии, особенно если учесть всё возрастающее число объёмных оперативных вмешательств, в том числе с применением аппаратов искусственного кровообращения, которые требуют большого количества крови. Получение и применение трупной крови, препаратов из утильной крови также не решили полностью эту проблему.

Достижения химии, энзимологии позволили создавать гетеробелковые, полисахаридные и синтетические препараты из доступного сырья.

Плазмозамещающей жидкостью называется физически однородная инфузионная среда с целенаправленным действием на организм, способная заменить определённую функцию крови.

Смеси различных плазмозамещающих жидкостей или последовательное их применение могут воздействовать на организм комплексно.

Плазмозамещающие жидкости должны отвечать следующим требованиям:

- 1) быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови;
- 2) полностью выводиться из организма или метаболизироваться ферментными системами;
- 3) не вызывать сенсibilизации организма при повторных введениях;
- 4) не оказывать токсического действия на органы и ткани;
- 5) выдерживать стерилизацию, в течение длительного срока сохранять свои физико-химические и биологические свойства.

Плазмозамещающие жидкости принято делить на коллоидные растворы - декстраны (декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000], декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000]), препараты желатина; препараты гидроксиптилкрахмала; солевые растворы - изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка; буферные растворы - раствор гидрокарбоната натрия, раствор трометамола; растворы сахаров и многоатомных спиртов (глюкоза, сорбитол, фруктоза); белковые препараты (гидролизаты белков, растворы аминокислот); препараты жиров - жировые эмульсии.

7.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ ЖИДКОСТЕЙ (В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАПРАВЛЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ)

I. Гемодинамические (противошоковые).

1. Низкомолекулярные декстраны - декстран [ср. мол. масса 30 000- 40 000], декстран [ср. мол. масса 30 000-50 000] + маннитол + натрия хлорид, реополиглюкин, реоглюман.

2. Среднемолекулярные декстраны - декстран [ср. мол. масса 50 000- 70 000] - полиглюкин.

3. Препараты желатина - желатиноль, гелофузин.

4. Препараты на основе гидроксиптилкрахмала - волекам, стабизол, инфукол.

II. Дезинтоксикационные.

Низкомолекулярный поливиниловый спирт, гемодез, полидез, неогемодез.

III. Препараты для парентерального питания.

1. Растворы аминокислот - полиамин, мориамин, аминофузин.

2. Жировые эмульсии.

3. Сахара и многоатомные спирты - глюкоза, сорбитол, фруктоза.

IV. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния.

1. Солевые растворы - изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера.

2. Буферные растворы - раствор гидрокарбоната натрия, дисоль, трисоль, трисамин, лактасол.

V. Переносчики кислорода - перфторан, перфукал.

7.2. ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО (ПРОТИВОШОКОВОГО)ДЕЙСТВИЯ

Плазмозамещающие жидкости гемодинамического действия по своему составу разделяют на 2 группы - кристаллоидные и коллоидные растворы. Кристаллоиды - растворённые в воде соли (изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, раствор глюкозы, декстрозы и др.).

При введении в кровяное русло они поддерживают объём жидкости за счёт осмотического давления электролитов или сахаров.

Коллоиды на основе крахмала, декстрана длительно поддерживают объём жидкости в сосудах за счёт коллоидных свойств. Кристаллоиды удерживают жидкость на короткий срок - она быстро перемещается в межклеточные пространства или выводится с мочой. Поэтому для более быстрого и эффективного восполнения объёма внутрисосудистой жидкости и, естественно, ОЦК комбинируют инфузию кристаллоидных и коллоидных растворов.

Среднемолекулярные плазмозаменители в основном являются гемодилуэтантами, способствуют повышению ОЦК и тем самым восстановлению уровня артериального давления. Они способны длительно циркулировать в кровеносном русле и привлекать в сосуды межклеточную жидкость. Эти свойства используют при шоке, кровопотере. Низкомолекулярные препараты улучшают капиллярную перфузию, менее длительно циркулируют в крови, быстрее выделяются почками, унося избыточную жидкость. Эти свойства используют при лечении нарушений капиллярной перфузии, для дегидратации организма и борьбы с интоксикацией благодаря удалению токсинов через почки.

Препараты на основе гидроксиэтилированного крахмала (волекам, инфукол, стабизол) относятся к коллоидным плазмозаменителям. Препараты имеют преимущества перед другими плазмозаменителями благодаря быстрому восстановлению ОЦК, улучшая при этом реологические свойства крови. Быстрое восстановление гемодинамики и микроциркуляции способствует улучшению кислородтранспортной функции крови и тем самым восстановлению метаболических процессов в клетке. В современных условиях препараты этой группы чаще используются в клинической практике из-за своей эффективности и отсутствия побочных действий.

Декстраны - полиглюкин - коллоидный раствор, среднемолекулярная ($60\ 000 \pm 10\ 000$) фракция декстрана, молекулярная масса которого приближается к таковой альбумина, обеспечивающего нормальное коллоидноосмотическое давление в крови человека. Препарат представляет собой 6% раствор декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Хранится при температуре от $-10\ ^\circ\text{C}$ до $+20\ ^\circ\text{C}$. Срок годности 5 лет. Возможно замерзание препарата, после оттаивания лечебные свойства восстанавливаются.

Механизм лечебного действия препарата обусловлен его способностью увеличивать и поддерживать ОЦК за счёт притягивания в сосудистое русло жидкости из межтканевых пространств и удержания её благодаря своим коллоидным свойствам (гемодилюция). Препарат циркулирует в сосудистом русле 3-4 сут, период его полувыведения составляет 1 сут.

Декстран за счёт своих коллоидно-осмотических свойств нормализует АД и ЦВД, улучшает кровообращение. В декстране присутствует до 20% низкомолекулярных фракций декстрана, способных увеличивать диурез и выводить из организма токсины. Декстран способствует выходу тканевых токсинов в сосудистое русло и затем удалению их почками.

Показания к применению растворов крахмала и декстрана следующие: 1) шок (травматический, ожоговый, операционный); 2) острая кровопотеря; 3) острая циркуляторная недостаточность при тяжёлых интоксикациях (перитонит, сепсис, кишечная непроходимость и др.); 4) обменные переливания крови при нарушениях гемодинамики.

Применение препаратов *не показано* при травме черепа и повышении внутричерепного давления, продолжающемся внутреннем кровотечении.

Разовая доза препаратов - 400-1200 мл, при необходимости она может быть увеличена до 2000 мл. В экстренных ситуациях начинают струйное вливание, а при повышении АД переходят на капельное со скоростью 60-70 капель в минуту.

Реополиглукин - 10% раствор низкомолекулярного (молекулярная масса 35 000) декстрана в изотоническом растворе хлорида натрия. Способен увеличивать ОЦК, каждые 20 мл раствора связывают дополнительно 10-15 мл воды из межтканевой жидкости. Препарат оказывает мощное дезагрегирующее по отношению к эритроцитам действие, способствует ликвидации стаза крови, уменьшению её вязкости и усилению кровотока, т.е. улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. Обладает сильным диуретическим эффектом, поэтому его целесообразно применять при интоксикациях. Декстран покидает сосудистое русло в течение 2-3 сут, но основное его количество выводится с мочой в первые сутки. *Показания* к применению препарата такие же, как и для других гемодинамических кровезаменителей, кроме того, его используют для профилактики и лечения тромбозомболической болезни, при посттрансфузионных осложнениях, для профилактики острой почечной недостаточности. Доза препарата - 500-750 мл. *Противопоказанием* для его применения являются хронические заболевания почек.

Препараты-желатины (желатиноль, гелофузин) - растворы частично гидролизованного желатина в изотоническом растворе хлорида натрия. Относительная молекулярная масса $20\ 000 \pm 5\ 000$. За счёт коллоидных свойств препараты увеличивают ОЦК. В основном используют реологические свойства желатиноля, его способность разжижать кровь (снижать вязкость), улучшать микроциркуляцию. Питательной ценностью не обладает. Через 2 ч в кровяном русле остаётся лишь 20% препарата, полностью выводится в течение 1 сут с мочой. Вводят капельно и струйно внутривенно, внутриартериально, препарат используют для заполнения аппарата искусственного кровообращения. Максимальная доза на 1 введение - 2000 мл. Относительным противопоказанием для его применения служит острый и хронический нефрит.

Инфузионную терапию в экстренных ситуациях (при шоке, острой кровопотере, острой сосудистой недостаточности) следует начинать со средств, способных быстро восстановить ОЦК. Использование донорской крови приводит к потере 20-30 мин (время, необходимое для определения групп крови, проб на совместимость и др.). По способности восстанавливать ОЦК донорская кровь не имеет преимуществ перед коллоидными плазмозаменителями. Кроме того, при шоке и выраженном дефиците ОЦК происходит

нарушение капиллярного кровотока, причинами которого являются увеличение вязкости крови, агрегация форменных элементов и микротромбообразование. Указанное расстройство микроциркуляции усугубляется трансфузией донорской крови. В связи с этим начинать трансфузионную терапию при шоке и даже при кровопотере следует с внутривенного введения противошоковых кровезаменителей - препаратов гидроксипропилькрахмала (волекам, стабизол), декстранов (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман), желатины (желатиноль, гелофузин).

7.3. ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОГО ДЕЙСТВИЯ

3% раствор поливинилового низкомолекулярного спирта в изотоническом растворе хлорида натрия. Выпускают во флаконах вместимостью 100, 200 и 400 мл. Хранят при температуре не ниже +10 °С. Разовая доза - 250 мл. Препарат вводят дважды с интервалом несколько часов, скорость введения - 20-40 капель в минуту. *Показаниями* к применению служат тяжёлые гнойно-воспалительные заболевания, сопровождающиеся гнойно-резорбтивной лихорадкой, гнойный перитонит, кишечная непроходимость, сепсис, ожоговая болезнь, послеоперационные и посттравматические состояния. *Противопоказаниями* для применения препарата служат тромбофлебиты, тромбоз эмболическое состояние (из-за опасности эмболии). Аналогичным действием обладают гемодез, полидез, неогемодез.

7.4. ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Белковые гидролизаты

Белковые гидролизаты применяют для восполнения питательной функции крови. Препараты представляют собой растворы продуктов гидролиза белков (гидролизаты), содержат заменимые и незаменимые аминокислоты и низкомолекулярные пептиды. Последние подвергаются при переливании окончательному расщеплению в печени. Аминокислоты + Пептиды получают из технического казеина. Аминокислоты + Декстроза + Минеральные соли + Пептиды готовят из не использованной для переливания цельной донорской крови, эритроцитарной массы и сгустков крови, остающихся после заготовки плазмы, а также утильной (плацентарной) крови. Цельная белковая молекула не подвергается расщеплению в печени, поэтому цельную кровь, плазму, сыворотку нельзя считать питательной средой и они могут применяться только для гемокоррекции. Если в комплексе переливаемых аминокислот не содержится хотя бы одна незаменимая аминокислота, синтез белка не происходит.

Аминокислоты + пептиды содержит 43-59 г аминокислот и простейших пептидов, 5,5 г хлорида натрия, 0,4 г хлорида калия, 0,4 г хлорида кальция, 0,005 г хлорида магния на 1000 мл апиrogenной воды. Выпускается во флаконах по 200 и 400 мл. Хранится при температуре от 10 до 23 °С. Срок годности 7 лет. Препарат хорошо усваивается организмом (усвоение азота достигает 80-93%), не обладает анафилактическими свойствами. При хранении может выпадать незначительный осадок, исчезающий при встряхивании флакона.

Аминокислоты + декстроза + минеральные соли + пептиды содержит заменимые и незаменимые аминокислоты и простейшие пептиды, по количественному их составу близок к другим гидролизатам. К раствору добавлен 5% раствор декстрозы. Выпускается во флаконах по 400 мл. Хранится при температуре 4-20 °С. Срок годности 3 года. При хранении препарата допускается появление небольшого осадка, который легко расходуется при взбалтывании флакона. Наличие стойкого осадка и мути служит показателем непригодности препарата для применения.

Аминокислотные смеси

Аминокислотные смеси представляют собой сбалансированные смеси кристаллически чистых аминокислот в оптимальных для усвоения соотношениях. Препараты содержат все незаменимые и особо ценные заменимые аминокислоты. Растворами аминокислот являются следующие препараты: полиамин, аминофузин, мориамин, валин.

Полиамин - препарат, содержащий 8 незаменимых аминокислот и D- сорбит. Содержание общего азота составляет 1,13%, триптофана - 145 мг в 100 мл апирогенной воды. Выпускается во флаконах по 200 и 400 мл. Хранится при температуре от -10 до +20 °С. Срок годности 2 года.

Доза белковых плазмозамещающих растворов при полном парентеральном питании определяется суточной потребностью организма в белке (1-1,5 г/кг) и составляет для белковых гидролизатов 1500-2000 мл/сут, для аминокислотных смесей - 800-1200 мл/сут, при частичном парентеральном питании - соответственно 700-1000 и 400-600 мл/сут (половинная доза). Комбинации белковых плазмозамещающих растворов, растворов аминокислот, препаратов крови (плазма, раствор альбумина) применяют с учётом суммарной суточной потребности организма в белке и его содержания в трансфузионных средах.

Показания для применения белковых плазмозамещающих растворов и аминокислотных смесей. Белковые гидролизаты применяют для подготовки больных к операции.

Различные патологические состояния (онкологические заболевания, гнойно-воспалительные процессы, заболевания, сопровождающиеся нарушением естественного питания, - язвенная болезнь желудка, стеноз пищевода, антрального отдела желудка и др.) сопровождаются нарушением белкового обмена, что приводит к гипо- и диспротеинемии. Это сказывается на устойчивости организма к операционной травме, инфекциям, приводит к нарушениям заживления ран после операции и развитию осложнений. Применение гидролизатов белка и аминокислотных смесей позволяет корректировать дис- и гипопропротеинемии. Использование белковых кровезамещающих растворов после операций, особенно на пищеводе, желудке, кишечнике, позволяет поддерживать нормальный азотистый баланс организма, обеспечивает более благоприятное течение послеоперационного периода.

Применение белковых гидролизатов показано при гнойно-воспалительных заболеваниях (перитоните, эмпиеме плевры, абсцессе лёгкого, обширных флегмонах, остеомиелите) и при кишечной непроходимости, которые всегда сопровождаются значительным распадом белка и потерей его с экссудатом, гноем, кишечным содержимым.

Большое значение имеет использование белковых кровезамещающих жидкостей при ожоговой болезни, которая сопровождается большими потерями белка вследствие ожоговой травмы и последующей плазмопотери, а также в случае присоединения гнойно-воспалительных осложнений.

Противопоказаниями для применения белковых плазмозамещающих жидкостей служат острые расстройства кровообращения (шок, кровопотеря), острая и подострая почечная недостаточность, тромбоз, тромбофлебит, тромбоэмболия.

Белковые гидролизаты и аминокислотные смеси вводят внутривенно, очень редко - подкожно, а также через зонд, проведённый в тонкую кишку во время операции на желудке и пищеводе.

Жировые эмульсии

Соевых бобов масло + триглицериды - 20% эмульсия соевого масла с размером частиц менее 1 мкм, энергетическая ёмкость 2100 ккал/л. Жировые эмульсии особенно показаны при длительном парентеральном питании (в течение 3-4 нед). Целесообразно их использование в случаях, когда необходимо внести большое количество калорий в ограниченном объёме жидкости.

Противопоказаниями для вливаний жировых эмульсий служат шок, ранний послеоперационный период, тяжёлые заболевания печени, жировые эмболии, тромбофлебит, тромбоэмболия, выраженный атеросклероз, некомпенсированный сахарный диабет, нарушения жирового обмена.

Сахара, многоатомные спирты

Для покрытия энергетических потребностей организма при парентеральном питании используют глюкозу, фруктозу, сорбитол. Очень большую роль играет глюкоза, которую применяют в виде 5%, 10%, 20% и 40% растворов. Она способна поддерживать энергетический обмен. Избыток глюкозы быстро выводится почками, поэтому её редко используют самостоятельно, а применяют как энергетическую добавку к другим кровезамещающим жидкостям, особенно гидролизатам белков. При нарушении усвоения организмом глюкозы (сахарный диабет, стресс, шок) используют фруктозу, сорбитол. Фруктоза почти полностью метаболизируется в печени, её усвоение не зависит от инсулина. Применяют в виде 5%, 10% или 20% раствора.

Сорбитол - многоатомный спирт, который усваивается путём расщепления в печени. Усвоение его не зависит от инсулина, поэтому его можно использовать для парентерального питания больных сахарным диабетом. Применяют в виде 5% раствора.

Применение сахаров способствует накоплению белков в организме, доза их при парентеральном питании составляет 250 г/сут.

7.5. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ РАСТВОРЫ

Сбалансированная трансфузионная терапия предусматривает введение электролитных растворов с целью восстановления и поддержания осмотического давления в интерстициальном пространстве. Электролитные растворы улучшают реологические свойства крови, восстанавливают микроциркуляцию. При шоке, кровопотере, тяжёлых интоксикациях, обезвоживании больного происходит переход воды из межклеточных пространств в кровеносное русло, что способствует дефициту жидкости в интерстициальном пространстве. Солевые растворы, имеющие низкую молекулярную массу, легко проникают через стенку капилляров в интерстициальное пространство и восстанавливают объём жидкости. Все солевые жидкости быстро покидают кровяное русло. Для увеличения срока циркуляции в крови целесообразно применять их вместе с коллоидными растворами.

Изотонический раствор хлорида натрия представляет собой 0,9% водный раствор хлорида натрия. Выпускается в герметичных флаконах или готовится в аптеке. При значительных потерях организмом жидкости, сопровождающихся внеклеточной дегидратацией, можно за сутки вводить до 2 л препарата. Он быстро покидает кровяное русло, поэтому его эффективность при шоке и кровопотере незначительна. Применяют в комбинации с переливанием крови, плазмозамещающими растворами противошокового действия.

Раствор Рингера-Локка. Состав препарата: хлорида натрия 9 г, гидрокарбоната натрия 0,2 г, хлорида кальция 0,2 г, хлорида калия 0,2 г, декстрозы 1 г, бидистиллированной воды до 1000 мл. Раствор по своему составу более физиологичен, чем изотонический раствор хлорида натрия. Его применяют для лечения шока, а также

для восполнения кровопотери в сочетании с трансфузиями крови, плазмы, плазмозамещающих жидкостей гемодинамического действия.

В качестве регуляторов кислотно-основного состояния применяют 5-7% раствор гидрокарбоната натрия и 3,66% раствор трометамола.

Переносчики кислорода. К этой группе относятся производные перфторуглеродов (пекторан, перфукол) и препараты растворимого гемоглобина. Их называют «искусственной кровью». Они обладают свойством обратимо связывать кислород. Вопросы, связанные с их клиническим применением, до конца не выяснены: недостаточно исследована их фармакокинетика, препараты не лишены токсичности.

7.6. ПРИНЦИПЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

При тяжёлых состояниях организма, обусловленных шоком, кровопотерей, операцией и нарушением естественного приёма пищи, необходима трансфузионная терапия, которая наряду с восполнением дефицита ОЦК и восстановлением водно-электролитного баланса обеспечивает потребности организма в энергетических и пластических материалах, значительно возрастающие при стрессовых состояниях. Из-за недостатка пластических материалов снижаются репаративные способности тканей, что особенно важно в послеоперационном периоде. Недостаток энергетических материалов приводит к расходованию белков тканей и пластических материалов, введённых в виде гидролизатов и аминокислот. Всё это определяет необходимость сбалансированного парентерального питания с учётом потребностей организма. Минимальная суточная энергетическая потребность организма составляет 25 ккал, белка - 1-1,5 г/кг, жира - 1-2 г/кг.

Энергетические возможности плазмозаменителей для парентерального питания следующие: 1 г глюкозы даёт 4 кал, 1 л 20% раствора глюкозы - 800 кал, 1 г липидов - 9 кал. В качестве источника энергии можно использовать алкоголь: 1 г спирта даёт 7 кал, за сутки вводят не более 50-100 мл спирта, добавляемого к другим трансфузионным средам в 5-7% концентрации. Рациональное парентеральное питание включает растворы кристаллоидов, гидрокарбоната натрия (или трометамола), глюкозу и витамины с учётом водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма. Белка в гидролизатах содержится около 5%, в плазме и сыворотке крови - 7,5-9%.

Для покрытия энергетических потребностей организма применяют жировые эмульсии. Использование с этой целью изотонического раствора глюкозы, декстрозы сопряжено с необходимостью введения больших объёмов жидкости, а высококонцентрированные растворы опасны из-за развития гиперосмолярности плазмы. В то же время применение только жировых эмульсий как источника энергии влечёт за собой появление в организме кетоновых тел. Поэтому при парентеральном питании сочетают жировые эмульсии и углеводы.

Использование нативных белков в виде цельной крови, плазмы, протеина, альбумина нецелесообразно для парентерального питания, так как период полураспада белков в организме равен 14-30 дням. Поэтому содержащие белок компоненты крови применяют для срочного замещения дефицита объёма плазмы. Введённые с ними белки длительно циркулируют в кровяном русле и выполняют соответствующие функции.

При парентеральном питании общий объём трансфузии за сутки составляет 2500-3000 мл (1500 мл на 1 м² поверхности тела плюс 500 мл при повышении температуры тела на каждый градус). Общая калорийность растворов должна соответствовать количеству вводимой жидкости (в миллилитрах). Ориентировочная схема парентерального питания с учётом энергетических и пластических потребностей организма может быть следующей.

1. 20% раствор глюкозы - 500 мл, 70% раствор этанола - 50 мл, гидролизаты белка (или раствор аминокислот) - 500 мл, раствор Рингера-Локка -

500 мл, витамины С, В₁, В₂. Вводят внутривенно капельно в течение 4-5 ч в первой половине суток. По показаниям трансфузионный состав дополняют растворами гидрокарбоната натрия, трометамола, хлорида калия.

2. 20% раствор декстрозы - 500 мл, соевых бобов масло + триглицериды - 500 мл, гидролизаты белка (или раствор аминокислот) - 500 мл, 20% раствор альбумина, протеина или плазмы - 50-100 мл. Вводят внутривенно капельно в течение 4-5 ч во второй половине суток. Вводят витамины с учётом суточной потребности организма. По показаниям добавляют растворы электролитов и др. Для повышения усвоения белков применяют анаболические гормоны (нандролон).

7.7. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Определение показаний к переливанию. Оценка состояния больного позволяет выявить необходимость трансфузии гемодинамических (противошоковых) кровезамещающих жидкостей, которые показаны при различных видах шока, острой кровопотере, а декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], кроме того, при нарушениях микроциркуляции, связанной с тромбозом, тромбозом, операциями на сосудах. При гнойной интоксикации, травматическом токсикозе проводят трансфузии кровезаменителей дезинтоксикационного действия. Полное или частичное парентеральное питание назначают, если энтеральное питание невозможно или ограничено - при гипопроteinемии, заболеваниях, сопровождающихся значительным распадом белка (гнойных заболеваниях, ожогах). При обезвоживании, нарушении электролитного баланса, кислотно-основного состояния показано переливание электролитных растворов, гидрокарбоната натрия, трометамола.

Выявление противопоказаний для инфузии

Противопоказаниями служат острая печёночная недостаточность, декомпенсация сердечной деятельности, тромбоз, эмболия. Важно собрать трансфузиологический и аллергологический анамнез, т.е. сведения о переносимости больным в прошлом плазмозамещающих жидкостей, определить наличие у него аллергических заболеваний. Белковые плазмозамещающие жидкости противопоказаны при декомпенсированной печёночной недостаточности, остром гломерулонефрите, аллергических заболеваниях, активном туберкулёзе лёгких.

Выбор пути введения плазмозаменителей

Основной путь введения препаратов - внутривенный, как исключение - подкожный. Белковые гидролизаты вводят также через зонд, проведённый трансназально в кишечник после операции на пищеводе, желудке. Для обеспечения инфузии кровезамещающих жидкостей необходимо следующее оснащение: 1) система для переливания с капельницей; 2) игла для венопункции; 3) короткая и длинная иглы для флакона; 4) стерильный лоток; 5) резиновый жгут; 6) спирт для обработки места инъекции и резинового колпачка флакона; 7) стерильные марлевые шарики; 8) стойка для ампулы; 9) зажим типа Мора для регулирования скорости капельного введения препарата; 10) зажим Бильрота; 11) лейкопластырь.

Определение комбинаций плазмозаменителей

Определение комбинаций препаратов обусловлено показаниями к инфузионной терапии: травматический шок, гнойная интоксикация, ожоговый шок, острая кровопотеря, длительное голодание в послеоперационном периоде, белковая недостаточность,

нарушение водно-солевого баланса, изменения рН крови (ацидоз), подготовка к операции истощённых больных с нарушениями пищеварения. Комбинируют препараты с учётом направленности их действия.

Определение пригодности плазмозамещающих жидкостей

Следует учитывать срок годности препарата, возможные нарушения указанного в инструкции режима хранения (перегревание или замерзание растворов), нарушение целостности флакона. Признаками непригодности служат помутнение раствора, наличие хлопьев, плёнки на поверхности, осадка. Допускается наличие небольшого осадка, определённого инструкцией.

Техника инфузии

Монтирование системы для инфузий осуществляют так же, как при переливании крови. Систему разового пользования заполняют раствором так, чтобы в ней не было воздушных пузырьков и можно было пользоваться капельницей для подсчёта капель. После обработки операционного поля и пункции вены иглой через неё шприцем вводят 20-25 мл 0,5% раствора прокаина, затем к игле подключают систему для капельного введения растворов.

Проведение биологической пробы

Проведение биологической пробы необходимо при переливании белковых гидролизатов, жировых эмульсий, декстрана [ср. мол. масса 50 000- 70 000]. Биологическая проба предусматривает прерывистое вливание 5, 10 и 15 мл препарата с интервалом 3 мин. Если реакция (беспокойство, тахикардия, затруднённое дыхание, гиперемия лица, зуд кожи, появление сыпи, падение АД) отсутствует, инфузию можно продолжать.

При инфузии жировых эмульсий проводят растянутую биологическую пробу: в течение первых 10 мин вводят препарат со скоростью 10-20 капель в минуту, при отсутствии реакции введение продолжают со скоростью 20-30 капель в минуту.

При инфузии декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000] после вливания первых 10 мл и последующих 30 мл делают перерыв на 3 мин, при отсутствии реакции трансфузию продолжают.

Скорость введения препарата

В экстренных ситуациях начинают струйное введение плазмозамещающих жидкостей противошокового действия, а затем переходят на капельное - 60-70 капель в минуту. Препараты дезинтоксикационного действия и электролитные растворы вводят со скоростью 40-50 капель в минуту. При введении белковых препаратов со скоростью 20 капель в минуту печенью усваивается 85% аминного азота, пирогенных и токсических реакций не наблюдается; при скорости 40-60 капель в минуту усваивается 73% азота, в ряде случаев наблюдаются осложнения; при скорости 100 капель в минуту усваивается 22% азота, часто наблюдаются осложнения. Наиболее целесообразно вводить гидролизаты белка и растворы аминокислот со скоростью 20-40 капель в минуту. Объём инфузии и время можно рассчитать по числу капель (1 мл = 20 кап). С помощью прибора инфузомата можно точно регулировать скорость инфузии.

Наблюдение за состоянием больного

Необходимо следить за самочувствием больного, его поведением, внешним видом, цветом кожных покровов, определять частоту пульса и дыхания. При появлении первых признаков реакции (например: беспокойство, головная боль, гиперемия лица, сыпь на коже, тахикардия, учащение дыхания) вливание замедляют или прекращают. Если реакция не проходит самостоятельно, вводят соответствующие лекарственные средства (см. *Побочные реакции*).

Регистрация переливания

По окончании инфузии делают соответствующую запись в истории болезни и журнале регистрации переливаний кровезамещающих жидкостей, отметив количество и вид введённых препаратов, наличие реакции.

Побочные реакции

Побочные реакции на введение кровезамещающих растворов встречаются редко. Так, при использовании белковых гидролизатов и жировых эмульсий они наблюдаются в 1-1,5% случаев, при вливании декстранов, крахмалов - в 0,1% как проявление индивидуальной повышенной чувствительности к препарату.

Различают аллергические, пирогенные, токсические реакции. Аллергические реакции на введение белковых гидролизатов возможны у больных с тяжёлыми гнойными процессами, ожогами вследствие аутосенсibilизации и у лиц, страдающих аллергическими заболеваниями. Проявляются в виде цианоза, удушья, тахикардии, отёка век, лица (отёка Квинке), кожного зуда и сыпи. Пирогенные реакции заключаются в повышении температуры тела, появлении озноба к концу трансфузии кровезаменителей или после неё. Для предупреждения реакции нужно применять системы разового пользования, менять систему при длительном (более 1 сут) вливании, использовать препараты с учётом срока их хранения. Токсические реакции выражаются в головной боли, тахикардии, увеличении печени, болях в пояснице, изменении состава мочи. Причиной их является повышенное содержание в гидролизате белка продуктов его распада. Категорически запрещена инфузия жидкостей с признаками непригодности или просроченным сроком хранения.

При появлении осложнений во время вливания кровезамещающих жидкостей следует немедленно прекратить трансфузию или замедлить скорость введения препарата, инъецировать внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида кальция, антигистаминные препараты (дифенгидрамин, хлоропирамин), 20 мл 40% раствора глюкозы, 1 мл 0,2% раствора платифиллина, 1 мл 1% раствора тримеперидина. При падении АД применяют сосудосуживающие и сердечные средства, кристаллоидные растворы, глюкокортикоиды.

7.8. ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ТЕХНИКОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Осложнения на месте инфузии препаратов - острый флебит, тромбфлебит. Чаще наблюдаются при катетеризации подкожных вен: появляется боль, отёк мягких тканей, гиперемия кожи, болезненность и уплотнение по ходу вены. Вливание через эти вены следует прекратить, катетер удалить. Для продолжения инфузии использовать другую вену. При использовании центральных вен (подключичной, яремной) подобные осложнения встречаются редко.

При нарушении асептики, длительном стоянии катетера возможно развитие воспаления мягких тканей в зоне установленного катетера: боль, гиперемия кожи, плотный инфильтрат, порой выделение гноя. Возможно развитие сепсиса (катетерный сепсис). Катетер подлежит удалению. Назначают антибактериальную терапию.

Для предупреждения подобных осложнений в случаях, требующих длительных, многодневных инфузий, следует использовать центральные вены. В любом случае следует проводить постоянное наблюдение за местом венопункции и стояния катетера.

Одним из возникших осложнений может быть гиперволемиа, обусловленная превышением скорости вливания или передозировкой препаратов. По своему действию и последствиям гиперволемиа более опасна, чем небольшая гиповолемиа («лучше не долить, чем перелить»). Проявляется гиперволемиа затруднением дыхания, одышкой, вынужденным (сидячим) положением, тахикардией, появлением влажных хрипов в

лёгких. Последствиями передозировки могут быть сердечная недостаточность, отёк лёгких, отёк мозга. Больному придают сидячее положение, делают ингаляции кислорода, назначают диуретики, в тяжёлых случаях проводят плазмаферез или гемофильтрацию.

Вливание больших объёмов растворов может привести к гипотермии - появление судорог, мышечная дрожь, кожа холодная, возможна аритмия. Перед инфузией растворы следует подогревать до 36 °С.

Для предупреждения осложнений необходимо соблюдать правила и технику инфузии, выяснить трансфузиологический и аллергологический анамнез, не превышать дозу и скорость введения препаратов, обязательно проводить биологическую пробу при переливании белковых кровезаменителей, декстранов и жировых эмульсий. Если предположительно возможна реакция на введение препарата, предварительно (за 10-15 мин) вводят прометазин, хлоропирамин или дифенгидрамин и хлорид кальция.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Какие препараты относятся к средствам гемодинамического действия?

- 1) изотонический раствор хлорида натрия;
- 2) гипертонический раствор хлорида натрия;
- 3) желатин;
- 4) декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000];
- 5) липомайз.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 3, 4; Б - 1, 2, 5; В - 3, 5; Г - 2, 4; Д - 1, 3, 4.

2. Основным требованием к противошоковым кровезаменителям является:

- 1) быстрое выведение из кровеносного русла жидкости;
- 2) быстрое метаболизирование;
- 3) длительное удержание в кровеносном русле жидкости;
- 4) быстрое повышение ОЦК;
- 5) изменение химического состава крови.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 3, 4; В - 3, 4, 5; Г - 1, 2; Д - 1, 3, 4, 5.

3. Какое гемокорригирующее действие оказывает декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000]?

- 1) стимулирует гемопоэз;
- 2) повышает свёртываемость крови;
- 3) восполняет ОЦК;
- 4) улучшает реологические свойства крови;
- 5) улучшает микроциркуляцию.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 2, 3, 1; В - 2, 3, 4; Г - 3, 4, 5; Д - 2, 3, 5.

4. Основными свойствами дезинтоксикационных кровезаменителей являются:

- 1) разведение крови;
- 2) изменение физико-химических свойств крови;
- 3) высокие абсорбционные свойства;

- 4) усиление почечной фильтрации;
- 5) усиление детоксикационной функции печени.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1,3, 4; Б - 2,3, 4; В - 3, 4; Г - 3, 4, 5; Д - 3, 5.

5. Какой кровезаменитель применяют с целью дегидратации?

- А) соевых бобов масло + триглицериды; Б) 4% раствор натрия гидрокарбоната;
- В) декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000]; Г) маннитол;
- Д) раствор протеина. Выберите правильный ответ.

6. При парентеральном питании общий объем трансфузии составляет:

- А) 500-1000 мл;
- Б) 1500-2000 мл;
- В) 2500-3000 мл; Г) 3500 мл;
- Д) более 3500 мл.

Выберите правильный ответ.

7. Белковые кровезаменители противопоказано переливать при:

- 1) гнойно-воспалительных процессах;
- 2) тромбозах;
- 3) острой кровопотере;
- 4) почечной недостаточности;
- 5) онкологических заболеваниях.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 2, 4; В - 3, 4; Г - 2, 3, 4; Д - 2, 4, 5.

8. С какой целью применяют для парентерального питания сочетание препаратов с декстрозой?

А) для разбавления основного кровезаменителя; Б) для уменьшения анафилактических свойств;

В) для усиления энергетических свойств основного кровезаменителя; Г) для снижения вязкости крови;

Д) для ускорения ассимиляции аминокислот. Выберите правильный ответ.

9. Какие кровезаменители используются для дезинтоксикации?

- 1) плазма крови;
- 2) 5% раствор декстрозы;
- 3) декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000];
- 4) протеин;

5) повидон + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 2, 4; В - 3, 5; Г - 3, 4; Д - 2, 3, 4.

10. Какую скорость капельной трансфузии белковых кровезаменителей считают оптимальной?

- А) 20 капель в минуту;

- Б) 20-40 капель в минуту;
- В) 50-60 капель в минуту; Г) 70-80 капель в минуту;
- Д) 100 капель в минуту и более. Выберите правильный ответ.

11. Признаками избыточной трансфузии являются:

- 1) одышка;
- 2) набухание шейных вен;
- 3) акцент II тона на лёгочной артерии;
- 4) влажные хрипы в лёгких;
- 5) боль в области печени.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 1, 2, 3; В - 2, 4, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

12. Какой препарат целесообразно применять для быстрого восполнения ОЦК?

А) изотонический раствор хлорида натрия; Б) гипертонический раствор хлорида натрия;

В) протеин;

Г) плазму крови;

Д) декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000]. Выберите правильный ответ.

13. Признаки непригодности кровезаменителей для трансфузии:

- 1) помутнение;
- 2) появление хлопьев;
- 3) выпадение осадка;
- 4) выпадение кристаллов;
- 5) появление плёнки на поверхности раствора.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 4, 5; В - 2,

3, 4, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - 1, 4.

14. Как расценить появление у больного во время трансфузии следующих симптомов: беспокойство, гиперемия лица, озноб, сыпь на коже, одышка? Какое действие следует предпринять?

Глава 8. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ

8.1. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Операция - выполнение специального механического воздействия на органы или ткани с лечебной или диагностической целью.

Классификация хирургических операций

Хирургические операции принято разделять по срочности их выполнения и по возможности полного излечения или облегчения состояния больного.

По срочности выполнения различают:

1) экстренные операции, их выполняют немедленно или в ближайшие часы с момента поступления больного в хирургическое отделение;

2) срочные операции, их выполняют в ближайшие дни после поступления;

3) плановые операции, их выполняют в плановом порядке (сроки их выполнения не ограничены).

Выделяют операции радикальные и паллиативные.

Радикальной считают операцию, при которой путём удаления патологического образования, части или всего органа исключается возврат заболевания. Объём оперативного вмешательства, определяющий его радикализм, обусловлен характером патологического процесса. При доброкачественных опухолях (фибромах, липомах, невриномах, полипах и др.) их удаление приводит к излечению больного. При злокачественных опухолях радикализм вмешательства не всегда достигается удалением части или всего органа, учитывая возможность метастазирования опухоли. Поэтому радикальные онкологические операции часто наряду с удалением органа включают удаление (или резекцию) соседних органов, регионарных лимфатических узлов. Так, радикализм операции при раке молочной железы достигается удалением не только всей молочной железы, но и большой и малой грудных мышц, жировой клетчатки вместе с лимфатическими узлами подмышечной и подключичной областей. При воспалительных заболеваниях объём вмешательства, определяющий радикальность операции, ограничивается удалением патологически изменённых тканей: например, производят остеонекрэктомии при хроническом остеомиелите или удаление патологически изменённого органа - аппендэктомии, холецистэктомии и др.

Паллиативными называют операции, выполняемые с целью устранения непосредственной опасности для жизни больного или облегчения его состояния. Так, при распаде и кровотечении из опухоли желудка с метастазами, когда радикальная операция невозможна из-за распространённости процесса, для спасения жизни предпринимают резекцию желудка или клиновидное иссечение желудка с опухолью и кровоточащим сосудом. При рас- пространённом новообразовании пищевода с метастазами, когда опухоль полностью obturрует просвет пищевода и он становится непроходимым для пищи и даже воды, с целью предупреждения голодной смерти производят паллиативную операцию - наложение свища на желудок (гастростомы), через который осуществляют введение в него пищи. Паллиативными операциями достигается остановка кровотечения или возможность питания, но сама болезнь не ликвидируется, так как остаются метастазы опухоли или сама опухоль. При воспалительных или других заболеваниях также выполняют паллиативные операции. Например, при параоссальной флегмоне, осложняющей остеомиелит, вскрывают флегмону, дренируют рану, чтобы ликвидировать интоксикацию, предупредить развитие общей гнойной инфекции, а основной очаг воспаления в кости остаётся. При остром гнойном холецистите у престарелых, лиц, страдающих сердечной недостаточностью, риск радикальной операции высок. Чтобы предупредить развитие гнойного перитонита, тяжёлой интоксикации, выполняют паллиативную операцию - холецистостомии: наложение свища на жёлчный пузырь. Паллиативные операции могут играть роль определённого этапа в лечении больных, как в приведённых примерах (вскрытие флегмоны при остеомиелите или холецистостомия при остром холецистите). В последующем при улучшении общего состояния больного или создании местных благоприятных условий может быть выполнена радикальная операция. При неоперабельных онкологических заболеваниях, когда радикальное вмешательство невозможно из-за распространённости процесса, паллиативная операция является единственным пособием, позволяющим временно облегчить состояние больного.

Операции могут быть одномоментными и многомоментными (двухили трёхмоментными). При одномоментной операции все её этапы производят непосредственно один за другим без разрыва во времени. Каждая из многомоментных операций состоит из определённых этапов хирургического лечения больного, разделённых во времени. Как пример можно привести многомоментные операции в ортопедии или в онкологической практике. Например, при опухоли толстой

кишки, вызвавшей кишечную непроходимость, вначале накладывают анастомоз между приводящей и отводящей петлями кишки или свищ на приводящую петлю (1-й этап), а затем, после улучшения состояния больного, выполняют резекцию кишки вместе с опухолью (2-й этап).

В современных условиях при развитии обезболивания, интенсивной терапии появилась возможность одновременно выполнять у больного две и более операции - симультанные (одновременные) операции. Например, у больного с паховой грыжей и варикозным расширением большой подкожной вены можно в один приём выполнить две операции: грыжесечение и флэбэктомия. У больного язвой желудка и хроническим калькулёзным холециститом резекция желудка и холецистэктомия при хорошем состоянии больного могут быть произведены одновременно с использованием одного хирургического доступа.

В хирургической практике возможны ситуации, когда вопрос о возможности выполнения операции решается лишь во время самого оперативного вмешательства. Это касается онкологических заболеваний: при установленном диагнозе опухоли того или иного органа предполагается выполнение радикальной операции; во время вмешательства выясняется, что намечавшаяся операция невозможна из-за метастазирования опухоли в отдалённые органы или прорастания в соседние. Такую операцию называют пробной.

В настоящее время к диагностической операции прибегают редко в связи с наличием высокоинформативных диагностических методов исследования. И тем не менее возможны случаи, когда последним средством установления диагноза остаётся хирургическая операция. Если диагноз подтверждается, такая операция обычно заканчивается как лечебная. К диагностическим операциям относят биопсию: взятие для гистологического исследования образования, органа или их части. Этот диагностический метод играет важную роль в дифференциальной диагностике между доброкачественным и злокачественным новообразованием, опухолевым и воспалительным процессом и др. Такие исследования помогают уточнить показания к операции или выбрать адекватный её объём, как, например, при раке или язвенной болезни желудка: в первом случае выполняют гастрэктомию (удаление всего желудка), во втором - резекцию желудка (удаление его части).

Различают операции типичные (стандартные) и атипичные. Типичные операции выполняют по чётко разработанным схемам, методикам оперативного вмешательства. Атипичные ситуации возникают в случае необычного характера патологического процесса, вызвавшего необходимость в оперативном лечении. К ним относятся тяжёлые травматические повреждения, особенно сочетанные, комбинированные травмы, огнестрельные ранения. В этих случаях операции могут выходить за рамки стандартных, требуют от хирурга творческих решений при определении объёма операции, выполнении пластических элементов, осуществлении одновременно вмешательства на нескольких органах: сосудах, полых органах, костях, суставах и т.д.

Различают закрытые и открытые операции. К закрытым относят репозиции костных отломков, некоторые виды специальных операций (эндоскопические), поворот плода на ножку в акушерстве и др.

С развитием хирургической техники выделился ряд специальных операций.

Микрохирургические операции выполняют под увеличением от 3 до 40 раз с помощью увеличительных очков или оперативного микроскопа. При этом используют специальные микрохирургические инструменты и тончайшие шовные нити. Микрохирургические операции всё больше внедряются в практику сосудистой хирургии, нейрохирургии. С их помощью успешно выполняют реплантации конечностей, пальцев после травматической ампутации.

Эндоскопические операции осуществляют с использованием эндоскопических приборов. Через эндоскоп удаляют полипы желудка, кишечника, мочевого пузыря, останавливают кровотечение из слизистой оболочки этих органов, коагулируя лазерным лучом кровоточащий сосуд или закрывая его просвет специальным клеем. С помощью эндоскопов удаляют камни из жёлчных протоков, мочевого пузыря, инородные тела из бронхов, пищевода.

Используя эндоскопические приборы и телевизионную технику, выполняют лапароскопические и торакокопические операции (холецистэктомия, аппендэктомия, ушивание перфоративных язв, резекции желудка, лёгкого, ушивание булл в лёгком при буллёзной болезни, грыжесечение и др.). Такие закрытые эндоскопические операции стали основными при ряде заболеваний (например, холецистэктомия, краевая резекция лёгкого) или являются альтернативой открытым операциям. С учётом показаний и противопоказаний этот вид операций находит всё более широкое применение в хирургии.

Эндоваскулярные операции - вид закрытых внутрисосудистых оперативных вмешательств, выполняемых под рентгенологическим контролем: расширение суженной части сосуда с помощью специальных катетеров, искусственная закупорка (эмболизация) кровоточащего сосуда, удаление атеросклеротических бляшек и др.

Повторные операции могут быть запланированными (многомоментные операции) и вынужденными - при развитии послеоперационных осложнений, лечение которых возможно только хирургическим путём (например, релапаротомия при несостоятельности швов межкишечного анастомоза с развитием перитонита).

Этапы хирургической операции

Хирургическая операция состоит из следующих основных этапов:

- хирургический доступ;
- основной этап операции (хирургический приём);
- ушивание раны.

Хирургический доступ

Требования, предъявляемые к хирургическому доступу, - минимальная травматичность, обеспечение хорошего угла оперативной деятельности, а также условий для тщательного выполнения основного этапа операции. Хороший доступ определяет минимальную травматизацию тканей крючками, обеспечивает хороший обзор операционного поля и тщательный гемостаз. Для всех существующих типичных операций разработаны соответствующие хирургические доступы, лишь при нетипичных операциях (например, при обширных повреждениях тканей при травме, огнестрельных ранениях) приходится выбирать хирургический доступ с учётом изложенных выше требований.

Хирургический доступ при выполнении операции вырабатывался и совершенствовался веками. Однако развитие медицинской науки, техники в последние десятилетия изменили не только подход, но и сам принцип выполнения его. Так, в современных условиях используют миниинвазивный доступ (так называемый мини-доступ), который позволяет значительно уменьшить размеры рассечения тканей, достигая при этом хорошего обзора и хороших условий выполнения оперативных приёмов за счёт хорошей релаксации мышц, специальных приспособлений для расширения раны, специальных хирургических инструментов.

Особое место занимают эндоскопические доступы, такие как лапароскопический, торакокопический, когда для проникновения в брюшную, грудную полости, полость сустава используют проколы стенки полостей, через которые вводят эндоскопические приборы для осуществления осмотра и выполнения операционных приёмов на различных органах.

В современных условиях выполняют эндоваскулярные операции (например, расширение суженных участков сосудов, установление специальных стентов (трубок) в местах сужения сосудов. В качестве операционного доступа используется прокол сосуда, и через него вводят специальные инструменты для внутрисосудистых хирургических манипуляций.

Хирургический приём

Основные приёмы при выполнении операции, техника конкретных оперативных вмешательств излагаются в курсе оперативной хирургии, окончание основного этапа операции (перед ушиванием раны) обязательно включает тщательную проверку гемостаза - остановки кровотечения, что является важным моментом профилактики вторичных кровотечений.

Ушивание раны

Завершающий этап операции - ушивание раны. Оно должно проводиться тщательно во избежание прорезывания швов, развязывания лигатур, расхождения краёв операционной раны. Значительные трудности с ушиванием раны возникают при нетипичных операциях, когда приходится закрывать рану перемещёнными лоскутами тканей, кожи или свободной пересадкой кожи.

При выполнении всех этапов операции непременным условием является бережное обращение с тканями, недопустимы грубое сдавление тканей инструментами, их перерастяжение, надрывы. Чрезвычайно важен тщательный гемостаз. Соблюдение перечисленных условий позволяет предупредить развитие осложнений после операции - вторичных кровотечений, гнойно-воспалительных осложнений, возникающих при эндо- и экзогенном инфицировании ран.

Предупреждение инфицирования ран во время операции - непременное условие её выполнения. Меры профилактики складываются из выполнения правил асептики (см. *Асептика*) и специальных мер во время операции. Обеспечение асептичности выполнения операции начинается с обработки операционного поля, которую производят после введения больного в наркоз или перед местной анестезией. После предварительного мытья кожи раствором аммиака, диэтиловым эфиром операционное поле обрабатывают по Гроссиху-Филончикову или другим способом. В последнее время для закрытия операционного поля после его обработки применяют самоклеящиеся стерильные плёнки (их наклеивают на кожу). Непосредственно место хирургического доступа изолируют стерильными простынями при больших операциях или полотенцами - при малых. Простыни или полотенца укладывают на кожу или на наклеенную плёнку. После этого изолированный участок кожи обрабатывают спиртовым раствором йода, хлоргексидина.

В случаях, когда имеется источник возможного загрязнения раны (гнойные, кишечные свищи, гангрена конечности), его предварительно изолируют: накладывают стерильные салфетки, заворачивают стопу при её гангрене в полотенце, иногда зашивают свищ.

Во время операции каждый из её участников - ассистенты (помощники хирурга), операционная сестра - должен чётко знать свои обязанности. Распоряжения хирурга беспрекословно выполняются всеми участниками операции.

После осуществления хирургического доступа края и стенки операционной раны закрывают салфетками или полотенцем, чтобы предупредить возможность случайного инфицирования раны контактным или воздушным путём.

Для предупреждения воздушного инфицирования запрещаются лишние разговоры участников операции, хождение в операционной; пользование маской обязательно не только для непосредственных участников операции, но и для всех находящихся в операционной.

Предупреждение контактного и имплантационного инфицирования достигается обязательной сменой инструментов при их загрязнении. Существуют основные этапы, требующие смены всех инструментов, хирургических игл, иглодержателей, отграничивающих салфеток, полотенец. В частности, это переход от инфицированного этапа операции (например, наложения швов на кишку) к менее инфицированному (наложение второго ряда серозных швов, ушивание раны). При работе на инфицированном органе (удаление червеобразного отростка, жёлчного пузыря при их гнойном воспалении, вскрытие полого органа, например толстой кишки) необходимо предварительно изолировать окружающие ткани марлевыми салфетками и выполнить меры предосторожности, чтобы избежать контакта воспалённого органа с раной, предупредить попадание содержимого органов, гноя на окружающие ткани.

После выполнения основного этапа операции удаляют все салфетки, с помощью которых были изолированы ткани, меняют инструменты, кожу обрабатывают раствором йода, йод + калия йодидом и затем накладывают швы на рану. Операционная рана должна быть ушита так, чтобы в ней не оставалось карманов, замкнутых полостей; края раны должны быть хорошо сопоставлены друг с другом. Швы затягивают до соприкосновения стенок и краёв раны с умеренным натяжением. Недостаточно затянутые швы могут привести к расхождению краёв раны, а сильно затянутые - к некрозу (омертвлению) краёв, стенок раны.

Разработаны различные способы ушивания раны в зависимости от характера операции, лечения больного в послеоперационном периоде, состояния тканей и наличия воспалительных изменений:

- 1) ушивание раны наглухо;
- 2) дренирование полости, раны;
- 3) наложение временных швов с учётом повторных вмешательств;
- 4) оставление раны открытой.

8.2. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Предоперационный период - время от поступления больного в лечебное учреждение до начала операции. Продолжительность его бывает различной и зависит от характера заболевания, тяжести состояния больного, срочности операции.

Основные задачи предоперационного периода: 1) установить диагноз;

- 2) определить показания, срочность выполнения и характер операции;
- 3) подготовить больного к операции. Основная цель предоперационной подготовки больного - свести до минимума риск предстоящей операции и возможность развития послеоперационных осложнений.

Установив диагноз хирургического заболевания, следует выполнить в определённой последовательности основные действия, обеспечивающие подготовку больного к операции:

- 1) определить показания и срочность операции, выявить противопоказания;
- 2) провести дополнительные клинические, лабораторные и диагностические исследования с целью выяснения состояния жизненно важных органов и систем;
- 3) определить степень анестезиолого-операционного риска;
- 4) провести психологическую подготовку больного к операции;
- 5) осуществить подготовку органов, коррекцию нарушений систем гомеостаза;
- 6) провести профилактику эндогенной инфекции;

- 7) выбрать метод обезболивания, провести премедикацию;
- 8) осуществить предварительную подготовку операционного поля;
- 9) транспортировать больного в операционную; 10) уложить больного на операционный стол.

Определение срочности операции

Сроки выполнения операции определяются показаниями, которые могут быть жизненными (витальными), абсолютными и относительными.

Жизненные показания к операции возникают при таких заболеваниях, при которых малейшая отсрочка операции угрожает жизни больного. Такие операции выполняют в экстренном порядке. Жизненные показания к операции возникают при следующих патологических состояниях.

Продолжающееся кровотечение при разрыве внутреннего органа (печени, селезёнки, почки, маточной трубы при развитии в ней беременности), ранении крупных сосудов, язве желудка и двенадцатиперстной кишки. В этих случаях, если продолжающееся кровотечение не будет срочно остановлено во время операции, оно может быстро привести к смерти больного.

Острые заболевания органов брюшной полости воспалительного характера - острый аппендицит, ущемлённая грыжа, острая кишечная непроходимость, тромбоэмболия. Эти заболевания чреваты развитием гнойного перитонита или гангрены органа при тромбоэмболии, представляющих опасность для жизни больного.

Гнойно-воспалительные заболевания - абсцесс, флегмона, гнойный мастит, острый остеомиелит и др. В этих случаях отсрочка операции может привести к развитию у больных общей гнойной инфекции - сепсиса.

Абсолютные показания к операции возникают при таких заболеваниях, при которых невыполнение операции, длительная отсрочка могут привести к состоянию, угрожающему жизни больного. Эти операции выполняют в срочном порядке, через несколько дней или недель после поступления больного в хирургическое отделение. К таким заболеваниям относятся злокачественные новообразования, стеноз привратника, механическая желтуха, хронический абсцесс лёгкого и др. Длительная отсрочка операции может привести к появлению метастазов опухоли, общему истощению, печёночной недостаточности и другим тяжёлым осложнениям.

Относительные показания к операции могут быть при заболеваниях, не представляющих угрозы для жизни больного (грыже, варикозном расширении поверхностных вен нижних конечностей, доброкачественных опухолях). Эти операции выполняются в плановом порядке.

При определении необходимости хирургической операции выясняют противопоказания для её проведения: сердечная, дыхательная и сосудистая недостаточность (шок), инфаркт миокарда, инсульт, печёочно-почечная недостаточность, тромбоэмболическая болезнь, тяжёлые нарушения обмена веществ (декомпенсация сахарного диабета, прекоматозное состояние, кома), тяжёлая анемия, выраженная кахексия. Указанные изменения со стороны жизненно важных органов должны оцениваться индивидуально, соответственно объёму и тяжести предполагаемой операции. Оценку состояния больного проводят совместно с соответствующими специалистами (терапевтом, невропатологом, эндокринологом). При относительных показаниях к операции и наличии заболеваний, увеличивающих её риск, вмешательство откладывают, и соответствующие специалисты проводят лечение заболеваний.

При выполнении операции по жизненным показаниям, когда предоперационная подготовка ограничена несколькими часами, оценку состояния больного и подготовку его

к операции проводят совместно хирург, анестезиолог-реаниматолог, терапевт. Необходимо определить объём операции, метод обезболивания, средства для лекарственной и трансфузионной терапии. Объём операции должен быть минимальным, направленным на спасение жизни больного. Например, у тяжелобольного с острым холециститом операцию ограничивают холецистостомией; у больного с острой кишечной непроходимостью, вызванной опухолью толстой кишки, операция заключается в наложении колостомы (толстокишечного свища) и т.д.

Выбор метода обезболивания у этих больных должен быть строго индивидуальным. Предпочтение следует отдать НЛА.

При заболеваниях лёгких, бронхиальной астме показан наркоз галотаном, при сердечной недостаточности некоторые операции могут быть выполнены под местной анестезией.

Определение физического состояния больного

Определение физического состояния больного по классификации ASA (Американская ассоциация анестезиологов) предусматривает пять классов.

I класс - нормальный здоровый субъект.

II класс - пациент с лёгкими системными расстройствами.

III класс - пациент со значительными системными расстройствами, ограничивающими активность, но не приводящих к инвалидности.

IV класс - заболевания с выраженными проявлениями инвалидности, угрожающими жизни.

V класс - агонизирующий больной, с угрозой смерти даже без операции в течение ближайших суток.

Риск операции при IV классе состояния больного очень высок и она должна выполняться только по жизненным показаниям. Пациенты V класса обычно не в состоянии перенести любую операцию.

Оценка операционно-анестезиологического риска

Хирургическая операция и анестезия представляют для больного потенциальную опасность. Поэтому объективная оценка операционно-анестезиологического риска очень важна при определении показаний к операции и выборе метода анестезии. Это позволяет уменьшить опасность операции за счёт адекватной предоперационной подготовки, выбора рационального объёма оперативного вмешательства и вида обезболивания. Обычно применяют балльную оценку операционно-анестезиологического риска, которая проводится с учётом трёх факторов: общего состояния больного, объёма и характера операции, вида анестезии.

I. Оценка общего состояния больного:

1) общее удовлетворительное состояние больного с локализованными хирургическими заболеваниями при отсутствии сопутствующих заболеваний и системных расстройств - 0,5 балла;

2) состояние средней тяжести: больные с лёгкими или умеренными системными расстройствами - 1 балл;

3) тяжёлое состояние: больные с выраженными системными расстройствами, связанными с хирургическим или сопутствующими заболеваниями, - 2 балла;

4) крайне тяжёлое состояние: больные с крайне тяжёлыми системными расстройствами, обусловленными основным или сопутствующим заболеванием,

представляющим угрозу для жизни больного без оперативного вмешательства или во время его выполнения, - 4 балла;

5) терминальное состояние: больные с декомпенсацией функций жизненно важных органов и систем, определяющих вероятность смерти во время операции и в ближайшие часы после её выполнения, - 6 баллов.

II. Оценка объёма и характера операции:

1) операции на поверхности тела и малые гнойные операции - 0,5 балла;

2) более сложные операции на поверхности тела, внутренних органах, позвоночнике, периферических нервах и сосудах - 1 балл;

3) продолжительные и обширные операции на внутренних органах, в травматологии, урологии, онкологии, нейрохирургии - 1,5 балла;

4) сложные операции на сердце, крупных сосудах, расширенные операции в онкологии, повторные и реконструктивные операции - 2 балла;

5) сложные операции на сердце в условиях искусственного кровообращения (с использованием аппарата искусственного кровообращения - АИК), трансплантация внутренних органов - 2,5 балла.

III. Оценка характера анестезии:

1) местная потенцированная анестезия - 0,5 балла;

2) регионарная, спинномозговая, эпидуральная, внутривенная анестезия, ингаляционный масочный наркоз с самостоятельным дыханием - 1 балл;

3) стандартный комбинированный эндотрахеальный наркоз - 1,5 балла;

4) комбинированный эндотрахеальный наркоз в сочетании с искусственной гипотермией, управляемой артериальной гипотензией, массивной инфузионной терапией, электрокардиостимуляцией - 2 балла;

5) комбинированный эндотрахеальный наркоз в сочетании с искусственным кровообращением (использованием АИК), гипербарической оксигенацией, с использованием интенсивной терапии, реанимации - 2,5 балла.

Степень риска оценивают по сумме баллов: I степень (незначительный риск) - 1,5 балла; II степень (умеренный риск) - 2-3 балла; III степень (значительный риск) - 3,5-5 баллов; IV степень (высокий риск) - 8,5- 11 баллов.

Полученный показатель позволяет сократить опасность оперативного вмешательства за счёт уменьшения его объёма, правильного выбора характера операции и анестезии с наименьшей степенью риска.

Дополнительные исследования

Правильно оценить состояние больного перед операцией помогает тщательное его обследование. В период предоперационной подготовки возникает необходимость в проведении дополнительных исследований.

Из анамнеза необходимо выяснить наличие жажды, объём потери жидкости с рвотой, объём кровавой рвоты и ориентировочный объём кровопотери при наружном кровотечении. Выясняют аллергологический и трансфузиологический анамнез: переносимость больным в прошлом трансфузионных средств, а также наличие заболеваний печени и почек, количество выделяемой мочи в связи с развившимся заболеванием.

При осмотре кожи и слизистых оболочек следует обратить внимание на их сухость, спадение поверхностных вен, что указывает на дегидратацию, волемиические нарушения.

Цианоз кончиков пальцев, мраморность кожных покровов свидетельствуют о нарушении микроциркуляции, дыхательной недостаточности.

Обязательными являются определение частоты и характера пульса, АД, а у тяжелобольных - ЦВД (в норме - 50-150 мм вод.ст.), а также проведение ЭКГ-исследования. Определяют глубину и частоту дыхания, отмечают наличие одышки, шумов и хрипов при аускультации лёгких.

Для оценки выделительной функции почек определяют диурез - суточный и почасовой (в норме 30-40 мл/ч), относительную плотность мочи.

С целью оценки состояния гомеостаза повторно периодически определяют концентрацию Hb, показатель гематокрита, кислотно-основного состояния, содержание основных электролитов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^-), ОЦК и его компоненты. Изменения гомеостаза не носят специфического характера, они проявляются при различных хирургических заболеваниях (травма, кровотечение, хирургическая инфекция).

В экстренных ситуациях лабораторные исследования должны быть ограничены, чтобы не задерживать операцию. При установленном диагнозе исследования крови и мочи (общие анализы) позволяют определить степень выраженности воспалительных изменений и кровопотери (содержание Hb, гематокрит). По общему анализу мочи оценивают состояние функций почек. По возможности исследуют экспресс-методом электролитный состав крови, ОЦК. Эти данные важны для проведения трансфузионной терапии как с дезинтоксикационной (при гнойном воспалении), так и с заместительной (при кровопотере) целью. Выясняют наличие у больного хронических воспалительных заболеваний (воспаления зубов, хронического тонзиллита, фарингита, гнойничковых заболеваний кожи, воспаления придатков матки, предстательной железы и др.), проводят санацию очагов хронической инфекции. Если операцию выполняют по относительным показаниям, больной может быть выписан для лечения хронических воспалительных заболеваний.

Время для подготовки к операции крайне ограничено при экстренных вмешательствах и практически отсутствует в экстремальных ситуациях (при ранении сердца, массивных внутренних кровотечениях), когда больного сразу доставляют в операционную.

Подготовка к операции

Подготовка к операции начинается до поступления больного в хирургическое отделение. Врач поликлиники или скорой помощи при первом контакте с больным определяет предварительные показания к операции, проводит исследования, которые позволяют установить диагноз, проводит психологическую подготовку больного, разъясняя ему необходимость операции и убеждая в благоприятном её исходе. Если нарушены функции жизненно важных органов, возникли кровотечение, шок - врач начинает проводить противошоковые мероприятия, остановку кровотечения, применяет сердечные, сосудистые средства. Эти действия продолжают при транспортировке больного в хирургическое отделение и являются началом подготовки больного к операции.

Психологическая подготовка направлена на успокоение больного, вселение в него уверенности в благоприятном исходе операции. Больному разъясняют неизбежность операции и необходимость её экстренного выполнения, делая это в мягкой форме, спокойным голосом, чтобы внушить больному доверие к врачу. Особенно важно убедить больного, если он отказывается от операции, недооценивая тяжесть своего состояния. Это касается таких заболеваний и состояний, как острый аппендицит, ущемлённая грыжа, перфорация полого органа (например, при язве желудка), внутрибрюшное кровотечение (при нарушенной внематочной беременности, разрыве печени, селезёнки), проникающее

ранение живота, груди, когда промедление с операцией может привести к прогрессированию перитонита, тяжёлой кровопотере и непоправимым последствиям.

Предоперационная подготовка - важный этап хирургического лечения больного. Даже при безукоризненно выполненной операции, если не учтены нарушения функций органов и систем организма, не проведена их коррекция до, во время и после вмешательства, успех в лечении сомнителен и исход операции может быть неблагоприятным.

Предоперационная подготовка должна быть краткосрочной, быстроэффективной и в экстренных ситуациях в первую очередь направленной на уменьшение степени гиповолемии и дегидратации тканей. У больных с гиповолемией, нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния сразу же начинают инфузионную терапию: переливание декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], альбумина, протеина, раствора гидрокарбоната натрия при ацидозе. Для уменьшения метаболического ацидоза вводят концентрированный раствор декстрозы с инсулином. Одновременно применяют сердечно-сосудистые средства.

При острой кровопотере и остановленном кровотечении проводят переливания крови, декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], альбумина, плазмы. При продолжающемся кровотечении начинают трансфузию в несколько вен и больного сразу же доставляют в операционную, где выполняют операцию с целью остановки кровотечения под прикрытием трансфузионной терапии, которую продолжают и после вмешательства.

При поступлении больного в состоянии шока (травматического, токсического или геморрагического) при остановленном кровотечении проводят противошоковую терапию, направленную на ликвидацию шокогенного фактора (устранение боли при травматическом шоке, остановка кровотечения при геморрагическом шоке, дезинтоксикационная терапия при токсическом шоке), восстановление ОЦК (с помощью трансфузионной терапии) и тонуса сосудов (с помощью сосудосуживающих средств).

Шок считают противопоказанием к операции (за исключением геморрагического шока при продолжающемся кровотечении). Операцию выполняют, когда АД устанавливается на уровне не ниже 90 мм рт.ст. При геморрагическом шоке и продолжающемся внутреннем кровотечении оперируют, не дожидаясь выведения больного из состояния шока, так как причина шока - кровотечение - может быть устранена только во время операции.

Подготовка органов и систем гомеостаза должна быть комплексной и включать следующие мероприятия:

1) улучшение сосудистой деятельности, коррекцию нарушений микроциркуляции с помощью сердечно-сосудистых средств, препаратов, улучшающих микроциркуляцию (декстран [ср. мол. масса 30 000- 40 000]);

2) борьбу с дыхательной недостаточностью (оксигенотерапия, нормализация кровообращения, в крайних случаях - управляемая вентиляция лёгких);

3) дезинтоксикационную терапию - введение жидкости, кровезамещающих растворов дезинтоксикационного действия, форсированный диурез, применение специальных методов детоксикации - гемосорбции, лимфосорбции, плазмафереза, оксигенотерапии;

4) коррекцию нарушений в системе гемостаза.

При выявлении у больного того или иного вида гиповолемии, нарушений водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния определяют срочность комплексной трансфузионной терапии, направленной на устранение нарушений с

помощью средств, восстанавливающих ОЦК, устраняющих дегидратацию, нормализующих кислотно-основное состояние и электролитный баланс (см. главу 7).

Специальная предоперационная подготовка проводится в соответствии с заболеванием и определяется локализацией процесса и состоянием больного. Так, предстоящая операция на толстой кишке требует специальной подготовки кишечника: бесшлаковая диета, приём слабительных, за несколько дней до операции назначают очистительные клизмы. За 2-3 дня до неё перорально больному дают антибиотики широкого спектра действия, чтобы уменьшить бактериальную обсеменённость толстой кишки и тем самым снизить риск инфицирования окружающих тканей и кишечных швов в послеоперационном периоде.

При операции по поводу стеноза антрального отдела желудка, вызванного язвенной болезнью или опухолью, предварительно в течение нескольких дней зондом удаляют застойное желудочное содержимое и желудок промывают до светлой воды раствором гидрокарбоната натрия, слабым раствором хлористо-водородной кислоты либо кипячёной водой.

При гнойных заболеваниях лёгких (абсцессе, бронхоэктатической болезни) в предоперационном периоде проводят комплексную бронхиальную санацию, используя ингаляции антибиотиков, антисептиков для борьбы с микрофлорой и протеолитические ферменты, муколитические средства для разжижения и лучшего удаления гнойной мокроты; применяют эндотрахеальное и эндобронхиальное введение лекарственных веществ, используют лечебные бронхоскопии для санации бронхиального дерева и полости абсцесса.

С целью санации костной полости, гнойных свищей у больных хроническим остеомиелитом в предоперационном периоде через катетеры, введённые в свищевые ходы, длительно промывают костную полость и свищ растворами антибактериальных препаратов, протеолитических ферментов.

При нарушении естественного приёма, пассажа пищи больного сразу же переводят на парентеральное питание (см. главу 7), или питание через зонд (проведённый ниже места сужения пищевода или выходного отдела желудка), либо через гастростому.

Важное место при подготовке больных к операции занимает предупреждение послеоперационных тромбов и тромбоэмболии. Массивная тромбоэмболия лёгочной артерии - смертельное осложнение, источником заболевания служит в основном острый тромбоз вен нижних конечностей или таза, развившийся во время или после операции.

К факторам риска тромбообразования после операции относят следующие.

1. Изменение в свёртывающей системе крови, заключающееся в повышении коагуляционных свойств её и снижении активности антисвёртывающей системы.

2. Больные, страдающие тромбозом или перенёсшие тромбоз глубоких вен, с повторяющимися тромбозами, страдающие тромбофлебитом, хронической венозной недостаточностью, перенёсшие ранее тромбоэмболию лёгочной артерии.

3. Абдоминальные и торакальные операции продолжительностью более 1 часа.

4. Возраст старше 60 лет.

5. Большие операции у онкологических больных.

6. Общая обездвиженность больных.

Меры профилактики подобных осложнений начинают в предоперационном периоде и продолжают после операции. По характеру профилактические меры разделяют на специфические и неспецифические. К последним относят активное ведение больных,

использование обезболивающих средств, лечебную гимнастику, применение специальных эластичных чулков или бинтов, раннее вставание больных после операции.

Всем больным, имеющим риск тромботических осложнений, показана неспецифическая профилактика подобных осложнений. К специфическим средствам профилактики относят применение антикоагулянтов и антиагрегантов, назначаемых больным при изменении в свёртывающей системе крови с тенденцией к гиперкоагуляции.

К группе больных, нуждающихся в специфической профилактике тромбозов, относят также и больных, имеющих 2 или более факторов риска тромбоэмболических осложнений. Используют гепарин в малых дозах (5000 ЕД)

У 2 раза в сутки, в последние годы предпочтение отдают низкомолекулярным гепаринам (например, фраксипарин). Контроль за действием препаратов проводят по данным коагулограммы. Применение гепаринов начинают за несколько часов до операции, продолжают после операции в течение 6-8 дней под контролем коагулограммы. Умеренные дозы антикоагулянтов исключают риск кровотечения. При развившемся тромбозе глубоких вен таза, нижних конечностей, эмболии лёгочной артерии может возникнуть необходимость в установке кава-фильтра (специальное приспособление, которое вводят в нижнюю полую вену для улавливания тромбоэмболов).

Особого внимания требует подготовка к операции больных, у которых хирургические заболевания, травматические повреждения возникли на фоне сахарного диабета. Необходима тщательная коррекция кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз), нарушений в сердечно-сосудистой системе, почках, нервной системе. Больных, получавших пролонгированные формы инсулина, перед операцией переводят на приём простого инсулина.

Эти примеры не исчерпывают всех возможных вариантов специальной предоперационной подготовки - она имеет свои особенности при различных заболеваниях и подробно излагается в курсе частной хирургии.

При предоперационной подготовке больного возникает необходимость в выполнении тех или иных процедур, направленных на подготовку органов и систем больного. Если больной принимал накануне пищу или у него имеются явления кишечной непроходимости, перед операцией проводят промывание желудка для предупреждения рвоты или регургитации во время наркоза.

Для промывания желудка необходимы желудочный зонд, воронка, таз, резиновый фартук, перчатки, кружка и кувшин с кипячёной водой. Если позволяет состояние больного, его усаживают на стул, но чаще эту процедуру проводят в положении больного лёжа. Конец зонда смазывают вазелиновым маслом, вводят в полость рта, затем в глотку, заставляя больного глотать, и слегка продвигают зонд по пищеводу. Достижение первой метки на зонде (50 см) означает, что его конец находится в кардиальном отделе желудка. При переполнении желудка из зонда сразу начинает выделяться содержимое, которое свободно стекает в таз. Когда самостоятельное истечение прекращается, в наружный конец зонда вставляют стеклянную воронку и приступают к промыванию желудка методом сифона. Для этого воронку приподнимают над уровнем рта на 20-25 см и вливают в неё 0,5-1 л воды, которая проходит в желудок. Чтобы в желудок не попал воздух, струя должна быть непрерывной. При полном выходе жидкости из воронки последнюю плавно опускают до колен больного (если он сидит) или ниже уровня кровати (при горизонтальном его положении), причём раструб воронки должен находиться сверху. Воронка начинает заполняться жидкостью, из наполненной воронки её сливают в ведро или таз. Если жидкости вышло меньше, чем введено в желудок, положение зонда изменяют - вводят глубже или подтягивают, а воронку плавно поднимают и вновь опускают. Выделяющуюся при этом жидкость сливают, после прекращения выделения вливают новую, и так - до чистой промывной воды.

Если ток жидкости прекращается, следует, воспользовавшись шприцем Жане, несколько раз влить в зонд воду под давлением и аспирировать её. Как правило, застрявшие кусочки пищи удаётся удалить, в противном случае зонд удаляют, прочищают и вводят вновь.

По окончании промывания зонд плавно удаляют, охватывая его, как муфтой, полотенцем, подведённым ко рту больного.

Катетеризация мочевого пузыря перед операцией производится с целью его опорожнения, при задержке мочи - для исследования мочевого пузыря, если есть подозрение на травму почки или мочевых путей.

Для катетеризации необходим стерильный резиновый катетер.

При выделении мочи отмечают её цвет, прозрачность, количество. После выведения мочи катетер извлекают.

При неудавшейся попытке вывести мочу мягким катетером прибегают к катетеризации металлическим катетером, что требует определённых навыков (есть опасность повреждения мочеиспускательного канала).

Катетеризацию у женщин выполнить технически проще, так как мочеиспускательный канал у них короткий, прямой и широкий.

Для проведения очистительной клизмы необходима кружка Эсмарха с резиновой трубкой, краном или зажимом и стеклянным или пластмассовым наконечником. В кружку набирают 1-1,5 л воды, заполняют трубку, чтобы вышел воздух, и перекрывают у самого наконечника краном или зажимом. Наконечник смазывают вазелиновым маслом. Больного укладывают на левый бок (по расположению сигмовидной кишки) и вводят наконечник в прямую кишку на глубину 10-15 см. Зажим снимают или открывают кран, кружку приподнимают и медленно вводят воду в прямую кишку, затем наконечник удаляют, больного укладывают на спине на подкладное судно (или, если позволяет состояние, он садится на судно). Рекомендуют как можно дольше удерживать воду.

Сифонную клизму применяют в случаях, когда очистить кишечник от каловых масс обычной клизмой не удаётся (кишечная непроходимость, каловый завал). Для сифона используют резиновую трубку или зонд, которые надевают на большую стеклянную воронку. Больного укладывают на левый бок на край кровати, кушетку или топчан. Воронку заполняют водой и, открыв зажим на трубке, вытесняют из неё воздух, после чего вновь накладывают зажим. Конец резиновой трубки или зонда вводят в прямую кишку на 10-12 см, снимают зажим и, приподнимая воронку, вводят воду в толстую кишку в объёме 2-3 л. Воду постоянно подливают в воронку, чтобы не было перерыва в струе жидкости и в кишку не попал воздух. При позывах на стул воронку опускают ниже уровня кровати, тогда по типу сифона жидкость будет наполнять воронку, а с жидкостью - отходить газы и каловые массы. При наполнении воронки жидкость сливают. Процедуру заполнения кишки водой и выведения её повторяют несколько раз, расходуя 10-15 л. Обильное отхождение кала и газов, исчезновение болей, уменьшение вздутия живота являются благоприятными признаками при кишечной непроходимости.

Предварительная подготовка операционного поля

Накануне операции больному делают очистительную клизму, он принимает гигиеническую ванну или душ, затем ему меняют нательное и постельное бельё. Утром в день операции больному сбрасывают волосы в области операционного поля сухим способом.

При наличии раны подготовка операционного поля имеет свои особенности. Повязку снимают, рану накрывают стерильной салфеткой, а кожу вокруг протирают

диэтиловым эфиром и сбривают волосы сухим способом. Все движения - протирание кожи, сбривание волос - должны проводиться в направлении от раны, чтобы уменьшить степень её загрязнения. После сбривания волос салфетку снимают, кожу вокруг раны смазывают 5% спиртовым раствором йода и рану накрывают стерильной салфеткой. В операционной рану вновь обрабатывают спиртовым раствором йода и изолируют стерильным операционным бельём.

Профилактика послеоперационных инфекционных осложнений

Послеоперационные инфекционные осложнения могут быть различной локализации и характера, но основные из них следующие:

- нагноение раны;
- пневмония;
- внутриполостные осложнения (абдоминальные - перитонит, абсцесс, эмпиема плевры);
- воспалительные заболевания мочевых путей (пиелит, пиелонефрит, цистит, уретрит);
- сепсис.

Наиболее часто встречающийся тип внутрибольничной инфекции - раневая.

Источники микрофлоры, вызывающей послеоперационные воспалительные осложнения, могут быть как вне организма человека (экзогенная инфекция), так и в самом организме (эндогенная инфекция). Сегодня роль экзогенного инфицирования в развитии послеоперационных осложнений благодаря современным методам асептики представляется не такой значительной. Эндогенное инфицирование операционной раны происходит контактным, гематогенным и лимфогенным путями. Профилактика послеоперационных воспалительных осложнений при этом заключается в санации очагов инфекции, щадящей технике оперативного вмешательства, создании адекватной концентрации антибактериальных препаратов в крови и лимфе, а также воздействии на воспалительный процесс в зоне оперативного вмешательства с целью предупреждения перехода асептического воспаления в септическое.

Направленное профилактическое применение антибиотиков для санации очагов хирургической инфекции при подготовке больных к операции определяется локализацией очага возможного инфицирования и предполагаемого возбудителя. При хронических воспалительных заболеваниях дыхательных путей (хроническом бронхите, синуситах, фарингите) показано применение макролидов. При хронической инфекции половых органов (аднексите, кольпите, простатите) целесообразно использование фторхинолонов. Для общей профилактики послеоперационных инфекционных осложнений в современных условиях наиболее обосновано назначение цефалоспоринов и аминогликозидов. Рациональное проведение антибиотикопрофилактики снижает частоту послеоперационных осложнений. При этом большое значение имеют вид оперативного вмешательства, состояние больного, вирулентность и токсичность возбудителя, степень инфицирования операционной раны и другие факторы.

Многие факторы риска развития инфекции после хирургического вмешательства связаны с состоянием самого пациента. Развитие инфекции в ране начинается при определённых условиях, индивидуальных для каждого больного и заключающихся в снижении местной и общей реактивности организма. Последнее особенно присуще больным пожилого возраста или с сопутствующими заболеваниями (анемией, сахарным диабетом и пр.). Это может быть связано и с основным заболеванием: злокачественное новообразование, кишечная непроходимость, перитонит. Местная реактивность может снижаться в результате длительной операции, чрезмерной травматизации раны, при

излишне развитой подкожной жировой клетчатке из-за технических трудностей во время операции, при нарушении асептики. Местные и общие факторы снижения реактивности тесно взаимосвязаны.

Наличие предшествующей или скрыто протекающей инфекции также создаёт риск развития гнойных осложнений у больных. У пациентов, которым имплантированы протезы из инородного материала, может произойти инфицирование имплантата даже в том случае, если оперативное вмешательство проводят в другой анатомической области, особенно на нестерильных участках (например, операции на толстой кишке).

Возраст больного находится в прямой корреляции с частотой инфекционных осложнений. Это можно объяснить тем, что у людей пожилого возраста высока предрасположенность к возникновению инфекционных осложнений вследствие сопутствующих заболеваний. Влияют также снижение защитных сил организма, особенности строения кожи брюшной стенки (дряблость, сухость), часто чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки, а также менее строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима, что приобретает особое значение при экстренных операциях.

Меры воздействия на очаг оперативного вмешательства, направленные на предупреждение инфекционных осложнений, можно разделить на две группы: специфические и неспецифические.

К неспецифическим мерам относятся средства и методы, направленные на повышение общей реактивности организма, его устойчивости к любым неблагоприятным воздействиям, увеличивающим восприимчивость организма к инфекции, на улучшение операционных условий, техники оперативного вмешательства и т.п. Задачи неспецифической профилактики решаются в период предоперационной подготовки больных. К ним относятся:

- нормализация гомеостаза и обмена веществ;
- восполнение кровопотери;
- противошоковые мероприятия;
- нормализация белкового, электролитного баланса;
- совершенствование техники операции, бережное обращение с тканями;
- тщательный гемостаз, сокращение времени операции.

На частоту раневых инфекций влияют такие факторы, как возраст больного, истощение, ожирение, облучение места операции, квалификация хирурга, проводящего вмешательство, а также сопутствующие состояния (сахарный диабет, иммуносупрессия, хроническое воспаление). Однако строгого соблюдения правил асептики и антисептики при проведении хирургических операций в ряде случаев оказывается недостаточно.

Под специфическими мерами следует понимать различные виды и формы воздействия на вероятных возбудителей бактериальных осложнений, т.е. применение средств и методов воздействия на микробную флору, и прежде всего - назначение антибиотиков.

1. Формы воздействия на возбудителя:

- санация очагов инфекции;
- применение антибактериальных средств на путях передачи инфекции (внутривенное, внутримышечное, эндолимфатическое введение антибиотиков);
- поддержание минимальной подавляющей концентрации (МПК) антибактериальных препаратов в зоне операции.

2. Иммунокоррекция и иммуностимуляция.

При высокой вероятности бактериального обсеменения раны специальная предоперационная подготовка позволяет санировать очаг инфекции или уменьшить степень бактериальной обсеменённости зоны оперативного вмешательства (толстая кишка, очаги инфекции в полости рта, глотка и т.д.). Внутривенное вливание антибиотиков накануне, во время операции и после неё позволяет поддерживать антибактериальную активность крови и тканей за счёт циркуляции антибиотиков. Применение антибиотиков после операции не позволяет создать и поддерживать адекватную концентрацию их в зоне операции (*locus minoris resistentia*) из-за нарушения местного кровообращения, расстройства микроциркуляции, отёка тканей, асептического воспаления.

Создать должную концентрацию можно лишь при использовании депо антибактериальных средств за счёт иммобилизации антибиотиков и введения их в структуру шовных, пластических, дренирующих материалов.

Использование различных вариантов иммобилизации антибактериальных средств путём их включения в структуру перевязочных, шовных, пластических материалов, что обеспечивает медленное их выделение в окружающие ткани и поддержание терапевтической концентрации, - перспективное направление в профилактике гнойно-воспалительных осложнений в хирургии. Применение хирургических антисептических нитей для наложения

анастомоза увеличивает его механическую прочность за счёт уменьшения воспалительной и усиления репаративной фазы заживления раны.

Схема антибиотикопрофилактики определяется не только типом оперативного вмешательства, но и наличием факторов риска развития послеоперационных воспалительных осложнений, что рассматривается в частной хирургии.

Профилактика антибиотиками необходима не во всех случаях. К группе больных, которым необходимо профилактическое применение антибиотиков, относят больных с воспалительными заболеваниями, при перфорациях полых органов, при вскрытии органов желудочно-кишечного тракта во время операции, при операции на мочеполовой системе, при проникающих ранениях, при открытых повреждениях, при поздней (более 24 часов) первичной хирургической обработке ран.

Инфекция может развиваться, несмотря на антибиотикопрофилактику, поэтому не следует недооценивать значение других методов предупреждения послеоперационных бактериальных осложнений.

8.3. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Хирургическую операцию и обезболивание принято расценивать как *операционный стресс*, а его последствия - как *послеоперационное состояние* (послеоперационную болезнь).

Операционный стресс вызывается операционной травмой, возникает в результате комплекса различных влияний на больного: страха, возбуждения, боли, воздействия наркотических веществ, травмы, образования ран, воздержания от приёма пищи, необходимости соблюдать постельный режим и др.

Появлению стрессового состояния способствуют различные факторы: 1) общее состояние больного перед операцией и во время неё, обусловленное характером заболевания; 2) травматичность и длительность оперативного вмешательства; 3) недостаточное обезболивание.

Послеоперационный период - промежуток времени от окончания операции до выздоровления больного или перевода его на инвалидность. Различают *ранний*

послеоперационный период - время от завершения хирургической операции до выписки больного из стационара - и *поздний послеоперационный период* - время с момента выписки больного из стационара до его выздоровления или перевода на инвалидность.

Хирургическая операция и наркоз приводят к определённым патофизиологическим изменениям в организме общего характера, которые являются ответом на операционную травму. Организм мобилизует систему защитных факторов и компенсаторных реакций, направленных на устранение последствий операционной травмы и восстановление гомеостаза. Под действием операции не возникает нового вида обмена веществ, а изменяется интенсивность отдельных процессов - нарушается соотношение катаболизма и анаболизма.

Стадии

В послеоперационном состоянии больного различают три фазы (стадии): катаболическую, обратного развития и анаболическую.

Катаболическая фаза

Продолжительность фазы - 3-7 дней. Она более выражена при серьёзных изменениях в организме, обусловленных заболеванием, по поводу которого выполнена операция, а также тяжестью операции. Катаболическую фазу усугубляют и удлиняют продолжающееся кровотечение, присоединение послеоперационных (в том числе гнойно-воспалительных) осложнений, гиповолемия, изменения водно-электролитного и белкового баланса, а также нарушения в проведении послеоперационного периода (некупирующиеся боли, неполноценное, несбалансированное парентеральное питание, гиповентиляция лёгких).

Катаболическая фаза является защитной реакцией организма, цель которой - повысить его сопротивляемость посредством быстрой доставки необходимых энергетических и пластических материалов.

Она характеризуется определёнными нейроэндокринными реакциями: активацией симпатико-адреналовой системы, гипоталамуса и гипофиза, усиленным синтезом и поступлением в кровь катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона, адренкортикотропного гормона (АКТГ). В крови увеличивается концентрация декстрозы и снижается содержание инсулина, происходит усиленный синтез ангиотензина и ренина. Нейрогуморальные нарушения приводят к изменениям сосудистого тонуса (спазму сосудов) и кровообращения в тканях, расстройствам микроциркуляции, нарушению тканевого дыхания, гипоксии, метаболическому ацидозу, что в свою очередь обуславливает нарушения водно-электролитного баланса, выход жидкости из кровяного русла в межтканевые пространства и клетки, сгущение крови и стаз её форменных элементов. В результате усугубляется степень нарушения в тканях окислительно-восстановительных процессов, протекающих в условиях преобладания (вследствие тканевой гипоксии) анаэробного гликолиза над аэробным. При подобных биохимических нарушениях и расстройствах микроциркуляции в первую очередь страдают миокард, печень и почки.

Повышенный распад белка характерен для катаболической фазы и представляет собой потерю белков не только мышечной и соединительной ткани, но, что более важно, - ферментных. Быстрее всего происходит распад белков печени, плазмы, желудочно-кишечного тракта, медленнее - белков поперечнополосатой мускулатуры. Так, при голодании в течение 24 ч количество ферментов печени уменьшается на 50%. Суммарная потеря белка в послеоперационном периоде значительна. Например, после резекции желудка или гастрэктомии за 10 дней после операции при неосложнённом течении и без парентерального питания больной теряет 250-400 г белка, что в 2 раза превышает объём белков плазмы и соответствует потере 1700-2000 г массы мышц. Потеря белка

значительно увеличивается при кровопотере, послеоперационных гнойных осложнениях; особенно она опасна, если до операции у больного была гипопроотеинемия.

Клинические проявления катаболической фазы послеоперационного периода имеют свои особенности.

Нервная система. В 1-е сутки после операции вследствие остаточного действия наркотических и седативных веществ больные заторможены, сонливы, безучастны к окружающей обстановке. Поведение их в большинстве случаев спокойное. Начиная со 2-х суток после операции, по мере прекращения действия наркотических средств и появления болей, возможны проявления неустойчивости психической деятельности, что может выражаться в беспокойном поведении, возбуждении или, наоборот, угнетении. Нарушения психической деятельности бывают обусловлены присоединением осложнений, усиливающих гипоксию и нарушения водно-электролитного баланса.

Сердечно-сосудистая система. Отмечаются бледность кожных покровов, учащение пульса на 20-30%, умеренное повышение АД, незначительное снижение ударного объёма сердца.

Дыхательная система. У больных учащается дыхание при уменьшении его глубины. Жизненная ёмкость лёгких снижается на 30-50%. Поверхностное дыхание может быть обусловлено болью в месте операции, высоким стоянием диафрагмы или ограничением её подвижности после операции на органах брюшной полости, развитием пареза желудочно-кишечного тракта.

Нарушение функций печени и почек проявляется нарастанием диспротеинемии, снижением синтеза ферментов, а также диуреза вследствие уменьшения почечного кровотока и увеличения содержания альдостерона и антидиуретического гормона.

Фаза обратного развития

Длительность её 4-6 дней. Переход катаболической фазы в анаболическую происходит не сразу, а постепенно. Этот период характеризуется снижением активности симпатико-адреналовой системы и катаболических процессов, о чём свидетельствует уменьшение выделения с мочой азота до 5-8 г/сут (вместо 15- 20 г/сут в катаболической фазе). Количество вводимого азота выше экскретируемого с мочой. Положительный азотистый баланс указывает на нормализацию белкового обмена и усиленный синтез белков в организме. В этот период снижается выведение калия с мочой и происходит его накопление в организме (участвует в синтезе белков и гликогена). Восстанавливается водно-электролитный баланс. В нейрогуморальной системе преобладают влияния парасимпатической системы. Повышен уровень соматотропного гормона (СТГ) инсулина, андрогенов.

В переходной фазе ещё продолжается, хотя и в меньшей степени, повышенный расход энергетических и пластических материалов (белков, жиров, углеводов). Постепенно он уменьшается, и начинается активный синтез белков, гликогена, а затем и жиров, который нарастает по мере снижения выраженности катаболических процессов. Окончательное преобладание анаболических процессов над катаболическими указывает на переход послеоперационного периода в анаболическую фазу.

При неосложнённом течении послеоперационного периода фаза обратного развития наступает через 3-7 дней после операции и длится 4-6 дней.

Её признаками являются исчезновение болей, нормализация температуры тела, появление аппетита. Больные становятся активными, кожные покровы приобретают нормальную окраску, дыхание становится глубоким, сокращается число дыхательных движений. ЧСС приближается к исходному дооперационному уровню. Восстанавливается деятельность желудочнокишечного тракта: появляются перистальтические кишечные шумы, начинают отходить газы.

Анаболическая фаза

Для этой фазы характерен усиленный синтез белка, гликогена, жиров, израсходованных во время операции и в катаболической фазе послеоперационного периода.

Нейроэндокринная реакция заключается в активации парасимпатической вегетативной нервной системы и повышении активности анаболических гормонов. Синтез белков стимулируют СТГ и андрогены, активность которых в анаболической фазе значительно повышается. СТГ активизирует транспорт аминокислот из межклеточных пространств в клетку. На синтез белков в печени, почках, миокарде активно воздействуют андрогены. Гормональные процессы приводят к увеличению количества белков в крови, органах, а также в области раны, обеспечивая тем самым репаративные процессы, рост и развитие соединительной ткани.

В анаболической фазе послеоперационного периода происходит восстановление запасов гликогена благодаря антиинсулиновому действию СТГ.

Клинические признаки характеризуют анаболическую фазу как период выздоровления, восстановления нарушенных функций сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем, органов пищеварения, нервной системы. В этой фазе улучшаются самочувствие и состояние больного, повышается аппетит, нормализуются частота сердечных сокращений и АД, восстанавливается деятельность желудочно-кишечного тракта: пассаж пищи, процессы всасывания в кишечнике, появляется самостоятельный стул.

Продолжительность анаболической фазы - 2-5 нед. Её длительность зависит от тяжести операции, исходного состояния больного, выраженности и продолжительности катаболической фазы. Завершается эта фаза прибавлением массы тела, которое начинается через 3-4 нед и продолжается до полного выздоровления (иногда несколько месяцев). Восстановление массы тела зависит от многих факторов: степени её потери в дооперационном периоде вследствие истощающих заболеваний, объёма и тяжести операции, послеоперационных осложнений, выраженности и продолжительности катаболической фазы послеоперационного периода. В течение 3-6 мес окончательно завершаются процессы репаративной регенерации - созревание соединительной ткани, образование рубца.

Наблюдение за больными

После выполненной операции больные поступают в отделение или палату интенсивной терапии, которые специально организованы для

наблюдения за больными, проведения интенсивной терапии и оказания в случае необходимости экстренной помощи. Для наблюдения за состоянием больного в отделениях имеются приборы, позволяющие постоянно регистрировать частоту пульса, его ритм, ЭКГ и ЭЭГ. Экспресс-лаборатория позволяет следить за уровнем гемоглобина, гематокрита, электролитов, белков крови, ОЦК, кислотно-основного состояния. В отделении интенсивной терапии есть всё необходимое для оказания экстренной помощи: набор лекарственных препаратов и трансфузионных сред, аппаратура для ИВЛ, стерильные наборы для венесекции и трахеостомии, аппарат для дефибрилляции сердца, стерильные катетеры, зонды, оснащённый перевязочный стол.

Тщательное обследование больного проводят с помощью общеклинических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), а при необходимости - инструментального исследования (ЭКГ, ЭЭГ, рентгенография и др.). Осуществляют постоянное наблюдение за состоянием психики больного (сознание, поведение - возбуждение, угнетение, бред, галлюцинации), его кожных покровов (бледность, цианоз, желтушность, сухость, потливость).

При исследовании сердечно-сосудистой системы определяют частоту пульса, наполнение, ритм, уровень АД и при необходимости - ЦВД, характер тонов сердца, наличие шумов. При исследовании органов дыхания оценивают частоту, глубину, ритм дыхания, проводят перкуссию и аускультацию лёгких.

При исследовании органов пищеварения определяют состояние языка (сухость, наличие налётов), живота (вздутие, участие в дыхании, наличие симптомов раздражения брюшины: напряжение мышц брюшной стенки, симптом Щёткина-Блюмберга, перистальтические кишечные шумы), пальпируют печень. От больного получают сведения об отхождении газов, наличии стула.

Исследование мочевыделительной системы включает определение суточного диуреза, скорости мочеотделения по постоянному мочевому катетеру, почасового диуреза.

Анализируют данные лабораторных исследований: содержание гемоглобина, гематокрит, показатели кислотно-основного состояния, ОЦК, электролитов крови. Изменения лабораторных показателей наряду с клиническими данными позволяют правильно определить состав и объём трансфузионной терапии, выбрать лекарственные средства.

Обследование больного проводят многократно, чтобы сравнить полученные данные и своевременно определить возможные ухудшения в его состоянии, выявить ранние симптомы возможных осложнений и как можно быстрее начать лечение.

Данные осмотра и специальных исследований вносят в специальную карту по наблюдению за больным в отделении интенсивной терапии и отмечают в истории болезни в виде дневниковых записей.

При наблюдении за больным следует ориентироваться на критические показатели деятельности органов и систем, которые должны служить основанием для выяснения причины ухудшения состояния больного и оказания экстренной помощи.

1. Состояние сердечно-сосудистой системы: пульс более 120 в минуту, снижение САД до 80 мм рт.ст. и ниже и повышение его до 200 мм рт.ст., нарушение сердечного ритма, снижение ЦВД ниже 50 мм вод.ст. и повышение его более 110 мм вод.ст.

2. Состояние дыхательной системы: число дыханий более 28 в минуту, выраженное укорочение перкуторного звука, тупой звук над лёгкими при перкуссии грудной клетки, отсутствие дыхательных шумов в зоне притупления.

3. Состояние кожи и видимых слизистых оболочек: выраженная бледность, акроцианоз, холодный липкий пот.

4. Состояние выделительной системы: уменьшение мочеотделения (количество мочи менее 10 мл/ч), анурия.

5. Состояние органов желудочно-кишечного тракта: резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, чёрный кал (примесь в нём крови), резко положительный симптом Щёткина-Блюмберга, выраженное вздутие живота, неотхождение газов, отсутствие перистальтических кишечных шумов более 3 сут.

6. Состояние ЦНС: потеря сознания, бред, галлюцинации, двигательное и речевое возбуждение, заторможенное состояние.

7. Состояние операционной раны: обильное промокание повязки кровью, расхождение краёв раны, выхождение органов брюшной полости в рану (эвентрация), обильное промокание повязки гноем, кишечным содержимым, жёлчью, мочой.

Лечение больных в послеоперационном периоде

Осуществляют меры по компенсации метаболических нарушений, восстановлению нарушенных функций органов, нормализации окислительно-восстановительных процессов в тканях (доставка кислорода, выведение недоокисленных продуктов обмена, углекислоты, восполнение повышенных энергетических затрат).

Важным моментом поддержания и улучшения белкового и электролитного обмена является парентеральное и, если это возможно, энтеральное питание больного. Следует отдать предпочтение введению жидкости и питательных веществ естественным путём и использовать его как можно раньше.

Основные моменты интенсивной терапии в послеоперационном периоде:

1) борьба с болью с помощью болеутоляющих средств, электроаналгезии, эпидуральной анестезии и др.;

2) восстановление сердечно-сосудистой деятельности, устранение нарушений микроциркуляции (сердечно-сосудистые средства, декстран

[ср. мол. масса 30 000-40 000]);

3) предупреждение и лечение дыхательной недостаточности (оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, управляемая лёгочная вентиляция);

4) дезинтоксикационная терапия (см. главу 7);

5) коррекция метаболических нарушений (водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, белкового синтеза) (см. главу 7);

6) сбалансированное парентеральное питание (см. главу 7);

7) восстановление функций выделительной системы;

8) восстановление функций органов, деятельность которых нарушена вследствие хирургического воздействия (парез кишечника при операциях на органах брюшной полости, гиповентиляция, ателектаз при операциях на лёгких и др.).

Восполнение кровопотери

Любая операция сопровождается потерей крови, количество которой определяется характером, объёмом и длительностью операции. Среднее количество теряемой крови при ампутации бедра - 450 мл, аппендэктомии - 50 мл, кесаревом сечении - 800 мл, физиологических родах - 300 мл, экстирпации прямой кишки - 1400 мл, грыжесечении при паховой грыже - 60 мл, пульмонэктомии - 1000 мл, резекции желудка - 400 мл, резекции печени - 1500 мл, холецистэктомии - 300 мл, гастрэктомии - 1300 мл. При травматических повреждениях кровопотеря может быть значительной. Переломы костей предплечья - 300-600 мл, перелом бедренной кости - 1000-1800 мл, перелом костей таза - до 3000 мл.

Питание больных в раннем послеоперационном периоде

Травматичная хирургическая операция приводит к серьёзным энергетическим затратам, расходу пластических материалов, изменению водно-электролитного баланса (катаболическая фаза послеоперационного периода). Нарушения питания усугубляются в ситуациях, когда операция выполняется у больных с исходными нарушениями обмена веществ. Оценку состояния питания проводят по клиническим признакам (сухость кожи, тургор кожи, тонус мышц) и лабораторным данным (уровень электролитов, белков крови). Так, например, о недостаточности питания говорит снижение уровня альбумина до 35 г/л или лимфоцитов до 1800 в 1 мкл. Важное значение в нарушении питания играет снижение аппетита в послеоперационном периоде, невозможность энтерального питания после операций на органах желудочно-кишечного тракта. Нарушения в белково-энергетическом состоянии организма отрицательно сказываются на процессах заживления ран, анастомозов.

Введение пищи может быть энтеральным, зондовым, парентеральным. При невозможности приёма пищи через рот проводят полное сбалансированное парентеральное питание (см. главу 7). При операциях на верхних отделах желудочно-кишечного тракта возможно зондовое питание. Тонкий зонд вводят в кишечник за уровень анастомоза, после восстановления перистальтики кишечника питательные смеси вводят через зонд в тонкую кишку. Питание может быть комбинированным, когда энтеральное или зондовое питание дополняют парентеральным. Питание должно быть сбалансированным по уровню белков, жиров, углеводов, витаминов, электролитов и обеспечивать организм пластическим и энергетическим материалом.

Осложнения

В раннем послеоперационном периоде осложнения могут возникнуть в различные сроки. В первые 2 сут после операции возможны такие осложнения, как кровотечение (внутреннее или наружное), острая сосудистая недостаточность (шок), острая сердечная недостаточность, асфиксия, дыхательная недостаточность, осложнения от действия наркоза, нарушение водно-электролитного баланса, уменьшение мочеотделения (олигурия, анурия), парез желудка, кишечника.

В последующие дни после операции (3-8 сут) возможно развитие сердечно-сосудистой недостаточности, пневмонии, тромбоза, тромбоза, тромбоза, острой печёночно-почечной недостаточности, нагноения раны.

У больного, перенёвшего операцию и наркоз, в послеоперационном периоде могут появиться осложнения, обусловленные нарушением основных функций организма. Причины послеоперационных осложнений бывают связаны с основным заболеванием, по поводу которого было произведено оперативное вмешательство, с перенесёнными наркозом и операцией, обострением сопутствующих заболеваний. Все осложнения можно разделить на ранние и поздние.

Ранние осложнения

Ранние осложнения могут возникнуть в первые часы и сутки после операции, они связаны с угнетающим действием наркотических веществ на дыхание и кровообращение, с некомпенсированными водно-электролитными нарушениями. Не элиминированные из организма наркотические вещества и неразрушенные мышечные релаксанты приводят к *угнетению дыхания*, вплоть до его остановки. Это проявляется гиповентиляцией (редкое поверхностное дыхание, западение языка), возможно развитие апноэ.

Причиной нарушения дыхания могут быть также рвота и регургитация у больного, полностью не вышедшего из состояния наркотического сна. Поэтому очень важно наблюдение за больным в раннем послеоперационном периоде. При нарушении дыхания необходимо сразу же наладить ИВЛ мешком Амбу, при западении языка использовать воздуховоды, восстанавливающие проходимость дыхательных путей. При угнетении дыхания, обусловленном продолжающимся действием наркотических веществ, можно использовать дыхательные analeптики (налорфин, бемеград).

Кровотечение - наиболее грозное осложнение послеоперационного периода. Оно может быть наружным (из раны) и внутренним - кровоизлияние в полости (грудную, брюшную), ткани. Общими признаками кровотечения являются бледность кожных покровов, слабый частый пульс, снижение АД. При кровотечении из раны отмечается промокание повязки кровью, возможно кровотечение из дренажей, введённых в полости тела, ткани. Нарастание клинических и лабораторных признаков при медленно прогрессирующем внутреннем кровотечении позволяет уточнить диагноз. Методы остановки кровотечения описаны в главе 5. При безуспешности консервативных мер показана ревизия раны, повторная операция - релапаротомия, реторакотомия.

В первые дни после операции у больных могут быть *нарушения водно-электролитного баланса*, обусловленные основным заболеванием, при котором отмечается потеря воды и электролитов (кишечная непроходимость), или кровопотерей. Клиническими признаками нарушения водно-электролитного баланса являются сухость кожных покровов, повышение температуры кожи, снижение её тургора, сухость языка, выраженная жажда, мягкость глазных яблок, снижение ЦВД и гематокрита, уменьшение диуреза, тахикардия. Необходимо сразу же скорректировать дефицит воды и электролитов переливанием соответствующих растворов (растворов Рингера-Локка, хлорида калия, Натрия ацетат + Натрия хлорид, Натрия ацетат + Натрия хлорид + Калия хлорид). Переливание необходимо проводить под контролем ЦВД, количества выделившейся мочи и уровня электролитов крови. Водно-электролитные расстройства могут возникнуть и в позднем периоде после операции, особенно у больных с кишечными свищами. В этом случае необходимы постоянная коррекция электролитного баланса и перевод больного на парентеральное питание.

В раннем послеоперационном периоде могут возникнуть *дыхательные расстройства*, связанные с ателектазом лёгких, пневмонией, бронхитом; особенно часты эти осложнения у больных пожилого возраста. Для профилактики дыхательных осложнений важны ранняя активизация больного, адекватное обезболивание после операции, проведение лечебной гимнастики, перкуссионного и вакуумного массажа грудной клетки, аэрозольные паровые ингаляции, раздувание резиновых камер. Все эти мероприятия способствуют раскрытию спавшихся альвеол, улучшают дренажную функцию бронхов.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы часто возникают на фоне некомпенсированной кровопотери, нарушенного водно-электролитного баланса и требуют адекватной коррекции. У пожилых больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы на фоне основного хирургического заболевания, наркоза и операции в послеоперационном периоде могут возникнуть эпизоды острой сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, нарушения ритма), а также повышение ЦВД, что служит симптомом левожелудочковой недостаточности и отёка лёгких. Лечение в каждом конкретном случае индивидуальное (сердечные гликозиды, антиаритмические, коронарорасширяющие средства). При отёке лёгких используют ганглиоблокаторы, мочегонные средства, вдыхание кислорода, увлажнённого спиртом.

При операциях на органах желудочно-кишечного тракта одним из осложнений может быть *парез кишечника* (динамическая кишечная непроходимость). Развивается он, как правило, в первые 2-3 сут после операции. Основные его признаки: вздутие живота, отсутствие перистальтических шумов кишечника. Для профилактики и лечения пареза применяют интубацию желудка и кишечника, раннюю активизацию больного, обезболивание, перидуральную анестезию, паранефральные блокады, стимуляторы кишечника (неостигмина метилсульфат, диадинамические токи и др.).

Нарушение мочеотделения в послеоперационном периоде может быть обусловлено изменением выделительной функции почек или присоединением воспалительных заболеваний - цистита, уретрита, пиелонефрита. Задержка мочеиспускания может быть и рефлекторного характера - обусловлена болью, спастическим сокращением мышц брюшного пресса, таза, сфинктеров мочевого пузыря.

Тяжелобольным после длительных травматических операций в мочевой пузырь устанавливают постоянный катетер, что позволяет систематически следить за диурезом. При задержке мочи вводят обезболивающие и антиспастические средства; на область мочевого пузыря, над лоном кладут тёплую грелку. Если состояние больного позволяет, мужчинам разрешают встать для попытки помочиться стоя. При её безуспешности мочу выводят мягким, если это не удаётся - жёстким (металлическим) катетером. В крайнем

случае, когда попытки катетеризации пузыря безрезультатны (при доброкачественной гиперплазии предстательной железы), накладывают надлобковый свищ мочевого пузыря.

Тромбоэмболические осложнения в послеоперационном периоде встречаются редко и в основном развиваются у пожилых и тяжелобольных. Источником эмболии чаще являются вены нижних конечностей, таза. Замедление кровотока, изменение реологических свойств крови могут привести к тромбозу. Профилактикой служат активизация больных, лечение тромбозов, бинтование нижних конечностей, коррекция свёртывающей системы крови, которая включает использование гепарина натрия, введение средств, уменьшающих агрегацию форменных элементов крови (например, декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], ацетилсалициловая кислота), ежедневное переливание жидкостей с целью создания умеренной гемодилуции.

Развитие *раневой инфекции* чаще приходится на 3-10-й день послеоперационного периода. Боли в ране, повышение температуры тела, уплотнение тканей, воспалительный инфильтрат, гиперемия кожи вокруг раны служат показанием для её ревизии, частичного или полного снятия швов. Последующее лечение проводят по принципу лечения гнойной раны.

У истощённых больных, длительно находящихся в постели в вынужденном положении, возможно развитие *пролежней* в местах сдавления тканей. Чаще пролежни появляются в области крестца, реже - в области лопаток, пяток и др. В этом случае места сдавления обрабатывают камфорным спиртом, больных укладывают на специальные резиновые круги, противопролежневый матрац, применяют 5% раствор перманганата калия. При развившемся некрозе прибегают к некрэктомии, а лечение осуществляют по принципу лечения гнойной раны. Для предупреждения пролежней необходимы ранняя активизация больного, поворачивание его в постели, обработка кожи антисептиками, использование резиновых кругов и матрацев, чистое сухое бельё.

Болевой синдром в послеоперационном периоде. Отсутствие боли после операции во многом определяет нормальное течение послеоперационного периода. Кроме психоэмоционального восприятия, болевой синдром приводит к угнетению дыхания, снижает кашлевой толчок, способствует выбросу в кровь катехоламинов, на этом фоне возникает тахикардия, повышается АД.

Для снятия болевого синдрома можно использовать наркотические препараты, не угнетающие дыхание и сердечную деятельность (например, фентанил), ненаркотические анальгетики (метамизол натрий), чрескожную электроаналгезию, длительную эпидуральную анестезию, иглоукалывание. Последние методы в сочетании с анальгетиками особенно показаны престарелым. Снятие боли позволяет больному хорошо откашливать мокроту, глубоко дышать, быть активным, что определяет благоприятное течение послеоперационного периода, предупреждает развитие осложнений.

Поздние осложнения

После выписки больного из стационара - в позднем послеоперационном периоде - возможны осложнения со стороны органов, на которых выполнялась операция (болезнь оперированного желудка, постхолецистэктомический синдром, фантомные боли при ампутации конечности, посттромбофлебитический синдром, спаечная болезнь). Могут возникнуть осложнения в виде лигатурного свища, послеоперационных грыж, келоидного рубца.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Выделите специальные операции:
 - 1) микрохирургические;
 - 2) эндоскопические;

- 3) симультанные;
- 4) диагностические;
- 5) эндоваскулярные.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 1, 2, 3;

В - 1, 3, 4, 5; Г - 4, 5.

2. Какие заболевания требуют проведения экстренной операции?

- 1) рак желудка;
- 2) перфоративная язва желудка;
- 3) острый аппендицит;
- 4) злокачественная опухоль лёгкого;
- 5) ущемлённая паховая грыжа;
- б) липома плеча.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 5; Б - 1, 3, 5; В - 2, 4, 6; Г - 2, 3; Д - 1, 4.

3. Укажите этапы хирургической операции:

- 1) хирургический доступ;
- 2) укладка больного на операционный стол;
- 3) оперативный приём;
- 4) остановка кровотечения;
- 5) ушивание раны.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - все ответы верны; Б - 1, 2, 3; В - 1, 3, 5; Г - 1, 3, 4, 5.

4. Какую из перечисленных операций необходимо при составлении графика работы операционной планировать в первую очередь?

- А) флебэктомия;
- Б) пульмонэктомия;
- В) резекцию ободочной кишки; Г) резекцию тонкой кишки;
- Д) наложение вторичных швов. Выберите правильный ответ.

5. Больной доставлен в хирургическое отделение с диагнозом кишечной непроходимости на 3-и сутки с начала заболевания. Жалобы на многократную рвоту, общую слабость, усиленное сердцебиение.

Укажите ведущие нарушения в гомеостазе, требующие обязательной коррекции в предоперационном периоде:

- 1) гипокалиемия, гипохлоремия;
- 2) гипонатриемия, гипокальциемия;
- 3) гипопротейнемия;
- 4) гиповолемия;
- 5) анемия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3; Б - 1, 2, 3; В - 4, 5; Г - 1, 4; Д - все ответы верны.

6. Определите основные задачи предоперационного периода:

1) уточнение диагноза;
2) определение показаний к операции;
3) подготовка больного к операции;
4) определение сроков выполнения и характера операции;
5) определение объёма выполнения операции и её длительности. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3, 4, 5; В - 2, 3, 4, 5; Г - 1, 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

7. С какого момента начинается предоперационный период?

А) с начала заболевания;

Б) с момента установления диагноза;

В) с момента поступления в хирургический стационар; Г) с момента установления показаний к операции. Выберите правильный ответ.

8. Выделите основные факторы, определяющие длительность предоперационного периода:

1) характер заболевания;

2) объём предстоящей операции;

3) состояние больного;

4) вид обезболивания;

5) срочность выполнения операции.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4;

В - 1, 3, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 3, 5.

9. Каковы основные задачи непосредственной предоперационной подготовки больного?

1) уточнение диагноза;

2) выявление сопутствующих заболеваний;

3) определение показаний к операции;

4) борьба с эндогенной инфекцией;

5) устранение гиповолемии и гипопроотеинемии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4;

В - 3, 4, 5; Г - 3, 4; Д - 4, 5.

10. В чём заключается подготовка больного к плановой операции непосредственно в день операции?

1) общая гигиеническая ванна;

2) сбривание волос в области операционного поля;

3) премедикация;

4) переливание крови;

5) промывание желудка.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3; В - 3, 4; Г - 2, 3, 5; Д - 1, 3.

11. Какие виды клизм применяют непосредственно перед операцией?

А) гипертоническая; Б) сифонная;

В) очистительная. Выберите правильный ответ.

12. В чём заключается профилактика раневой инфекции в предоперационном периоде?

- 1) санация полости рта;
- 2) гигиеническая ванна;
- 3) обработка операционного поля;
- 4) смена белья;
- 5) лечение пиодермии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 4, 5; Г - 1, 4, 5; Д - все ответы верны.

13. Какие из перечисленных кровезаменителей целесообразно переливать больному, у которого в предоперационном периоде была выявлена гипопротейнемия?

- 1) повидон + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат;
- 2) желатин;
- 3) гидролизин;
- 4) декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000];
- 5) раствор аминокислот.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3; В - 3, 4; Г - 2, 4, 5; Д - 3, 5.

14. Ранний послеоперационный период заканчивается:

А) после устранения ранних послеоперационных осложнений; Б) после снятия швов с операционной раны;

В) после заживления операционной раны; Г) после выписки больного из стационара;

Д) после восстановления трудоспособности больного. Выберите правильный ответ.

15. Катаболическая фаза послеоперационного состояния больного характеризуется:

- 1) активацией симпатико-адреналовой системы;
- 2) увеличением уровня глюкозы крови;
- 3) повышенным распадом белков;
- 4) увеличением жизненной ёмкости лёгких;
- 5) уменьшением диуреза.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 3, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

16. Фаза обратного развития при неосложнённом течении послеоперационного периода характеризуется:

- 1) длительностью 2-3 дня;
- 2) длительностью 4-6 дней;
- 3) положительным азотистым балансом;
- 4) снижением активности симпатико-адреналовой системы;
- 5) восстановлением деятельности кишечного тракта.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 5; В - 2, 5; Г - 1, 4, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

17. Оцените правильность клинических показателей деятельности организма, которые используют для выяснения причины критического ухудшения состояния больного:

- 1) пульс более 120 в минуту;
- 2) снижение АД до 80 мм рт.ст.;
- 3) число дыханий 20 в минуту;
- 4) холодный липкий пот;
- 5) вздутие живота и неотхождение газов в течение суток.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 2, 4.

18. Применение в послеоперационном периоде груза, давящего на рану, преследует цели:

- А) предупреждение расхождения краёв раны; Б) уменьшение болей;
В) предупреждение развития инфекции; Г) предупреждение тромбозов и эмболии;
Д) предупреждение кровотечения. Выберите правильный ответ.

19. Неспецифическая профилактика тромбоэмболических осложнений после операции включает:

- 1) строгий постельный режим;
- 2) наложение эластичных бинтов на нижние конечности;
- 3) активное поведение больного в постели;
- 4) раннее вставание;
- 5) применение антикоагулянтов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4, 5;

В - 2, 3, 4; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 2, 5.

20. При задержке мочи в послеоперационном периоде показаны:

- 1) согревание области мочевого пузыря;
- 2) гипертоническая клизма;
- 3) внутривенное введение 10 мл 40% раствора метенамина;
- 4) применение мочегонных средств;
- 5) катетеризация мочевого пузыря.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 1, 3, 5; Д - все ответы верны.

21. Для профилактики послеоперационных пневмоний используют:

- 1) дыхательную гимнастику;
- 2) обезболивающие препараты;
- 3) вливание большого количества жидкости;
- 4) неостигмина метилсульфат;
- 5) банки и горчичники на грудную клетку.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 4; В - 1, 2, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 4.

22. Какое из указанных осложнений наиболее часто встречается после длительных и травматичных вмешательств на органах брюшной полости?

- А) парез желудочно-кишечного тракта; Б) перитонит;
- В) пневмония; Г) анурия;
- Д) тромбоэмболия. Выберите правильный ответ.

23. При парезе желудочно-кишечного тракта целесообразны все перечисленные мероприятия, за исключением:

- А) паранефральной блокады;
- Б) внутривенного введения гипертонического раствора хлорида натрия;
- В) применения неостигмина метилсульфата; Г) гипертонической клизмы;
- Д) массивной антибиотикотерапии. Выберите правильный ответ.

24. На 3-и сутки после ушивания прободной язвы желудка у больного внезапно усилились боли в животе. Тошноты, рвоты не было. При осмотре: кожные покровы бледные. Пульс 120 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Язык сухой. Живот вздут, при пальпации напряжён и болезнен во всех отделах.

Положительный симптом Щёткина-Блюмберга. Перистальтика не выслушивается. По дренажу из брюшной полости отделяется серозно-гнойное содержимое с кислой (по данным рН-метрии) реакцией. Какое осложнение развивается?

- А) несостоятельность швов желудка; Б) внутреннее кровотечение;
- В) ранняя спаечная кишечная непроходимость; Г) тромбоэмболия верхней брыжеечной артерии; Д) эвентрация.

Выберите правильный ответ.

25. К основным лечебным мероприятиям в послеоперационном периоде у больного с распространённым перитонитом относятся:

- 1) коррекция водно-электролитного баланса;
- 2) антибиотикотерапия;
- 3) проведение гемодилюции;
- 4) восстановление моторной функции кишечника;
- 5) устранение диспротеинемии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 5; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 4, 5; Г - 2, 3, 5; Д - 2, 4, 5.

26. Определите ранние осложнения, которые могут развиваться в послеоперационной ране:

- 1) боль в области раны;
- 2) гематома;
- 3) кровотечение;
- 4) инфильтрат в области операционной раны;
- 5) нагноение;
- б) лигатурный свищ.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4, 5; Б - 2, 3, 4, 5, 6; В - 2, 3, 5, 6; Г - 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

27. Через 6 дней после операции (аппендэктомии) у больного появились боли в области раны, краснота, припухлость, болезненность, повысилась температура тела до 38 °С.

Определите характер осложнения и укажите действия врача.

28. Через 8 ч после операции (холецистэктомии) у больного отмечаются резкая слабость, головокружение, жажда, кожные покровы бледные, пульс частый, слабого наполнения, АД 90/60 мм рт.ст. По дренажу поступает геморрагическое отделяемое.

Определите характер осложнения и укажите действия врача.

29. Больная Е., 68 лет, оперирована по экстренным показаниям по поводу острого холецистита, холедохолитиаза, холангита, механической желтухи. После операции была переведена в отделение реанимации. Через 20 мин развилось угнетение дыхания. Клинические симптомы: редкое поверхностное дыхание, западение языка, синюшность кожи лица.

Какое осложнение раннего послеоперационного периода развилось у больной и каковы возможные причины его? Какие мероприятия следует произвести для ликвидации развившегося осложнения?

30. Больная Н., 28 лет, поступила в хирургическое отделение по поводу острого аппендицита, была произведена аппендэктомия: удалён гангренозный червеобразный отросток. Операция происходила с техническими трудностями ввиду ретроцекального расположения отростка и наличия умеренного инфильтрата, поэтому в правый латеральный канал к месту операции была подведена дренажная трубка. Наблюдалась в реанимационном отделении. Через час дежурный хирург обратил внимание на бледность кожных покровов, тахикардию (частота пульса 110 в минуту, АД 100/60 мм рт.ст.). В контейнере обнаружено до 30,0 мл крови, поступившей по дренажу. Больной начато капельное вливание аминокапроновой кислоты, введён этамзилат натрия. Через 20 мин состояние больной не улучшилось, тахикардия достигла 120 в минуту.

Какое осложнение развилось у больной в раннем послеоперационном периоде? Какова Ваша тактика?

31. Больной К., 80 лет, был оперирован по поводу правосторонней пахово-мошоночной грыжи. В течение суток больной не мог самостоятельно помочиться, несмотря на разрешение сделать эту попытку, стоя у постели.

Какое осложнение развилось у больного? Можете ли назвать его возможные причины? Какие мероприятия Вы проведёте по ликвидации этого осложнения?

32. Больной Е., 32 лет, оперирован по экстренным показаниям по поводу острого флегмонозного аппендицита. Произведена аппендэктомия. Послеоперационная рана не была дренирована. На третьи сутки у больного повысилась температура тела до 38,2 °С, усилились боли в области раны, несмотря на проводимое обезболивание. На перевязке: кожные покровы в области швов обычной окраски, но при пальпации вдоль ран определяется уплотнение (инфильтрация тканей).

Какое осложнение развилось у больного? Какие действия Вы предпримете для уточнения диагноза и лечения осложнения?

Глава 9. ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

9.1. ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Выяснить характер заболевания можно лишь в том случае, если изучение больного будет проводиться по заранее выработанному плану, а не отрывочно, хаотично. Исследование, которое направлено на распознавание болезни, должно преследовать три цели: 1) выяснить, какой орган поражён и каков характер поражения; 2) установить причину и патогенез заболевания; 3) определить, как заболевание влияет на организм больного. Анатомическое и этиологическое распознавание болезни определяет и план лечения больного. Данные, полученные при обследовании больного, вносят в историю болезни.

Важные моменты обследования хирургического больного - выяснение жалоб, анамнеза заболевания, а также тщательное и подробное исследование местного статуса. Хирург, как и другой врач-клиницист, обязан исследовать все органы и системы больного, чтобы установить правильный диагноз и выбрать соответствующую лечебную тактику. Однако основное внимание нужно уделить выяснению патологических изменений (субъективных и объективных), составляющих сущность хирургического заболевания.

Опрос

Врач в определённой последовательности ведёт опрос, стремясь выяснить ту или иную сторону заболевания. Большое значение имеет правильная формулировка вопросов. Из полученных при опросе сведений следует учитывать только те, которые могут помочь выяснить причины и сущность заболевания. Ценность опроса в ряде случаев может быть снижена из-за того, что некоторые больные плохо разбираются в своих ощущениях и не могут верно изложить их даже при правильной постановке вопроса.

Иногда бывает трудно установить контакт с больным, так как в момент обследования он испытывает сильные боли. В этих случаях терпение, внимательное и чуткое отношение к больному, придание ему удобного положения помогают врачу выяснить необходимые для установления диагноза сведения. Некоторые больные умышленно преувеличивают болезненные ощущения (аггравация) или изобретают несуществующие симптомы (симуляция). Наряду с этим встречается и так называемая диссимуляция - сокрытие симптомов болезни в связи с боязнью оперативного лечения или по другим причинам. Если не удастся выяснить анамнез, необходимо опросить близких или лиц, доставивших больного.

Обследование начинают с выяснения жалоб больного. Необходимо охарактеризовать каждую из них. Так, при наличии болей следует выяснить их

точную локализацию и иррадиацию, время появления, стойкость, интенсивность и характер, повторяемость и периодичность возникновения, связь болевых ощущений с физическим напряжением, травмой, физиологическими отправлениями, сочетание болей с головокружением, потерей сознания, колебания температуры тела с момента возникновения заболевания и появления болей.

При выяснении истории развития заболевания (*anamnesis morbi*) нужно установить время появления первых признаков болезни и их развитие до настоящего времени, уточнить, какое лечение (хирургическое, санаторное, амбулаторное) проводилось ранее и каковы его результаты. Следует изучить имеющиеся у больного медицинские документы (справки, выписки из истории болезни, анализы, данные рентгенологического исследования) и зафиксировать их в истории болезни.

История жизни больного (*anamnesis vitae*) включает краткие биографические данные с указанием характера роста и развития больного, условий быта и труда, питания.

Выясняют перенесённые заболевания, данные о наследственности, у женщин собирают гинекологический анамнез. Необходимо выяснить аллергологический анамнез: как больной переносил в прошлом лечение антибактериальными препаратами (в первую очередь антибиотиками), проводилось ли ранее переливание крови и кровезамещающих жидкостей, какова была реакция на них больного. Следует выяснить наличие вредных привычек, профессиональных вредностей.

Далее переходят к объективному обследованию больного с использованием общих клинических методов: осмотра, термометрии, пальпации, перкуссии, аускультации.

Осмотр

Для хирурга это один из важнейших методов обследования, иногда сразу дающий представление о заболевании или ценные данные для постановки диагноза. Чтобы овладеть этим методом, необходимо с первого взгляда научиться подмечать те особенности, которые для непосвящённого могут быть незаметны. При осмотре больного открывают часть тела, подлежащую осмотру. Больному придают такое положение, чтобы исследуемая область была хорошо освещена. При осмотре незыблемым является правило сравнивать строение и форму симметричных частей тела - больное место с соответствующим здоровым: например, если надо исследовать больное колено, необходимо обнажить и осмотреть и другое колено. Визуально определяют положение, подвижность, форму, объём, изменение кожных складок и нормальных линий, направление оси органа, окраску и прозрачность исследуемых его частей.

По положению части тела или органа можно не только определить род заболевания, но и судить о его давности и степени тяжести. Например, неподвижное положение позвоночника, особенно поддержание руками туловища и головы, сразу заставляет подумать о заболевании позвоночника (спондилите). Изменения скелета, мышечные контрактуры и параличи, врождённые и приобретённые заболевания и другие нарушения могут обусловить необычное положение органа или части тела. Необходимо взять за правило осматривать всех пациентов, за исключением тяжелобольных, в положении как лёжа, так и стоя. Это очень важно при заболеваниях нижних конечностей, позвоночника и других болезнях, например врождённой водянке яичка и семенного канатика, когда жидкость из брюшной полости может при вертикальном положении больного опускаться в мошонку, паховую область, а в горизонтальном - уходить обратно.

Изменения положения скелета могут возникать быстро, остро (при переломе костей, вывихе, растяжении связочного аппарата) или постепенно (в случае деформирующего и разрушающего действия воспаления костей и суставов и пр.).

При осмотре конечности необходимо выяснить наличие нарушения её оси, что имеет значение при переломах и вывихах. Осью верхней конечности является линия, проходящая через центр головки плечевой кости, головки лучевой и локтевой костей. Ось нижней конечности проходит от передней верхней ости подвздошной кости через середину надколенника и промежутка между I и II пальцами стопы. Нарушения нормальной оси конечности могут быть обусловлены переломами, вывихами, деформациями в области суставов и на протяжении диафизов костей.

Изменённая форма исследуемой части тела прежде всего привлекает внимание врача. При этом принято различать припухлость и опухоль (эти термины часто путают). *Припухлость* может быть обусловлена воспалением, отёком и новообразованием. *Опухоль* - это новообразование, которое может иметь различные величины, местоположение, форму, может смещаться (например, смещение опухоли щитовидной железы при акте глотания). Опухоль может быть различной формы - округлой, грушевидной, яйцевидной, продолговатой, цилиндрической, неправильной и т.д. Круглая форма опухоли свойственна кисте, атероме, дермоиду; опухоль, имеющая ножку, чаще относится к доброкачественным полипозным новообразованиям, а

злокачественные опухоли, наоборот, имеют широкое и мало отличимое невооружённым глазом основание, обычно с изменённым кожным покровом.

Обычно чтобы иметь представление о размерах опухоли, её сравнивают с общеизвестным предметом: опухоль величиной с боб, орех, апельсин, куриное или гусиное яйцо; более значительную по размерам опухоль сравнивают с детской головкой, головой взрослого. Для получения более точных данных опухоль измеряют и указывают её размеры в сантиметрах.

На основании изменений окраски кожи можно получить ценные сведения для диагноза. Окраска даёт представление как об общем состоянии больного, так и о местном процессе. Кожный покров может быть розоватым или бледным, при истощении - с землистым оттенком, соломенно-жёлтый цвет кожного покрова больного со злокачественным образованием указывает на выраженную интоксикацию, кахексию. Местное окрашивание кожного покрова зависит от расстройства кровообращения или нарушения пигментации. Локальная бледность кожи свидетельствует о резком нарушении артериального кровообращения, цианоз - о недостаточном насыщении

кислородом артериальной крови или венозном застое. Дистрофические изменения кожи (шелушение, истончение, выпадение волос) характерны для хронической недостаточности кровообращения данной области, гиперемия кожи зависит от воспаления. Нарушение пигментации наблюдают в форме недостаточного (лейкодерма сифилитическая, витилиго) или избыточного (пигментация кожи при расширенных венах нижних конечностей, меланозах и др.) отложения пигмента. Возможны местные изменения кожи - пятно, узелок, узел, пузырь с гнойным или водянистым содержимым, волдырь, эритема, струп, трещины, язвы, эрозии. Рубцы могут остаться от вакцинации, после оспы, волчанки, трофической язвы (на голени), туберкулёзного лимфаденита (на шее), сифилиса, после перенесённой операции. Следует указать величину рубца, его локализацию, подвижность (спаян с подлежащими тканями, костью или не спаян), цвет (пигментирован, депигментирован).

Прозрачность того или иного образования определяется, если исследуется опухолевидное образование, состоящее из мешка с жидким содержимым, например водянка яичка. Просвечивающее образование указывает на серозный характер жидкости.

Измерение температуры тела

Повышение температуры тела - наиболее характерный симптом для больных с воспалительными заболеваниями, при гнойных заболеваниях отмечается перемежающаяся температура тела. Благоприятное течение процесса приводит к её снижению и нормализации. Повышение температуры тела с ознобом - яркий симптом гнойной инфекции, характерный для септикопиемии. Важно определить соотношение частоты пульса и температуры тела: ускорение пульса при понижении температуры - неблагоприятный симптом, свидетельствующий об ухудшении состояния.

Местную температуру кожи определяют прикладыванием кисти тыльной стороной. Повышение её при сравнении с таковой на симметричном участке тела свидетельствует о воспалительном процессе в коже или глубже лежащих тканях (например: флегмона, остеомиелит, воспаление сустава и др.), злокачественном новообразовании (при доброкачественном новообразовании местная температура не повышается). Снижение местной температуры наблюдают при гангрене, закупорке артериальных стволов, спазме мелких артерий.

Измерение органов или частей тела

Для более точного определения величины опухолевидного образования или размеров органа следует произвести их измерение. Измеряют окружность живота (асцит, опухоль), конечности (уменьшенная в объёме конечность бывает при атрофии мышц,

увеличенная - при отёке), увеличение объёма конечности является признаком венозного или лимфатического стаза. Величину окружности и длину конечности измеряют на поврежденной и здоровой сторонах. Полученные данные сравнивают. Длину и окружность конечности измеряют сантиметровой лентой. При этом важно правильно уложить больного - его таз не должен быть перекошен: линия, соединяющая обе передние верхние ости, должна быть перпендикулярна срединно-сагиттальной плоскости таза. За длину плеча принимают расстояние от акромиального до локтевого отростка или наружного надмыщелка плечевой кости, за длину предплечья - расстояние от локтевого отростка до шиловидного отростка локтевой кости. При определении длины нижней конечности измеряют расстояние от передней верхней ости подвздошной кости до внутренней лодыжки; длины бедра - расстояние между большим вертелом и суставной щелью коленного сустава; длины голени - расстояние от суставной щели до наружной лодыжки. Как укорочение, так и удлинение конечности могут быть обусловлены различными причинами.

Аномалии движения в суставах определяют при осмотре больного. Различают активные (волевые) и пассивные (выполняемые медицинским работником) движения. Абсолютное или почти абсолютное ограничение как активных, так и пассивных движений наблюдают при анкилозе сустава. Наоборот, избыточный объём движений характеризует так называемый болтающийся сустав, например при нарушении целостности его связок. Подвижность на протяжении трубчатой кости указывает на перелом в этом месте. Полное отсутствие активных при возможности выполнения пассивных движений в полном объёме характерно для паралича, а отсутствие подвижности в суставе - для анкилоза. Амплитуду движений в суставах измеряют с помощью угломера, бранши которого устанавливают в направлении от сегментов, образующих сустав. Отсчёт ведут от исходного положения конечности (положение, в котором находится сустав при свободном вертикальном положении туловища и конечностей).

При исследовании конечностей определяют мышечную силу - противодействие движениям больного в различных направлениях. Ощущения проводящего обследования дают ему возможность сравнить силу симметричных мышц. Более точные, объективные данные получают при исследовании силы мышц с помощью динамометра.

Пальпация (ощупывание)

Пальпацию необходимо производить обеими руками при определённом положении больного. Пальпируют тёплыми руками, начиная с области, удалённой от болезненного очага, и постепенно приближаясь к нему. Начинают с осторожной поверхностной пальпации и постепенно переходят к более глубокой, как это описывает В.Ф. Войно-Ясенецкий: «Осторожно обнажите весь живот и положите на него плашмя всю руку, едва касаясь кожи; перемещая руку по всей поверхности живота и чуть нажимая вытянутыми пальцами, вы получите весьма важные диагностические данные; таким способом ощупывания тонко определяются даже небольшие различия в резистентности различных отделов живота и степень болезненности их. Начав ощупывание столь нежно, вы скоро получите возможность значительно усилить и углубить его. Грубое же начало сразу делает исследование живота невозможным и безрезультатным»³.

Пальпация дополняет данные, полученные при осмотре. С её помощью точно определяют положение, форму и величину опухоли или припухлости. Затем переходят к изучению консистенции исследуемого образования и тканей в области патологического процесса. При патологических состояниях в тканях могут накапливаться жидкость, газ и плотные продукты, что ведёт к изменению их консистенции. Накопление жидкости в тканях бывает в форме инфильтрации или в виде скопления в отдельной полости. Консистенцию образования определяют ощупыванием. Такое образование может быть плотным, как дерево, кость, камень; мягким, тестоватой консистенции (палец погружается при пальпации, оставляя ямку); эластичным, как резиновый мяч; кожистым и т.д.

При скоплении в полости или мешотчатой опухоли гноя, серозной жидкости или крови (гнойник, киста, гематома) появляется характерный симптом флюктуации, в некоторых случаях определяется эластичная напряжённость. Флюктуация зависит от передачи колебания жидкости, вызываемого особым приёмом давления на стенки полости. Приём выполняют следующим образом: один или два пальца руки кладут на одну сторону припухлости, а пальцами другой руки совершают быстрые короткие толчки по другой стороне припухлости; при этом рука ощущает передачу этих толчков. Чтобы получить более точные и ясные представления, манипуляцию повторяют несколько раз. Этот приём позволяет определить умеренное скопление жидкости при наличии гнойных очагов или скопление жидкости в брюшной полости. При больших кистозных образованиях используют видоизменённый приём: ладонь одной руки кладут на какую-либо сторону опухоли, а другой рукой постукивают по противоположной стороне. Возникающие волнообразные движения жидкости ощущаются первой рукой. Не следует забывать про возможную при поколачивании ложную флюктуацию (псевдофлюктуацию) - при липомах, миксомах, наличии фунгозных масс в сочленениях костей и сухожилиях. Флюктуация может не определяться в случае скопления жидкости под толстым слоем мышц, а также при крайнем напряжении тканей, образующих полость с жидкостью. По консистенции стенок такую полость можно сравнить с резиновым надутым шаром.

Пальпацию лимфатических узлов производят осторожными круговыми движениями II, III и IV пальцев. Определяют величину узлов, их консистенцию, подвижность, отношение друг к другу и к окружающим тканям (свободно лежащие, сращённые), болевую чувствительность (безболезненные или болезненные узлы, а также интенсивность боли).

Повышенная болевая чувствительность при надавливании пальцем указывает на место патологического процесса. Особенно важно определить точку максимальной болезненности. Так, при надавливании пуговчатым зондом в случае панариция или флегмоны устанавливают точку наиболь-

³ *Войно-Ясенецкий В.Ф.* Очерки гнойной хирургии. - М.: Медгиз, 1956. - С. 329.

шей болезненности - она указывает на место нахождения гноя, при проведении пальцем по кости при травме - на место перелома. Такие же так называемые болевые точки имеют значение при исследовании брюшной полости (например, при остром аппендиците).

Пальпацией определяют изменение объёма опухоли, в частности при сосудистых опухолях (ангиомах) и грыжах. Ангиомы, варикозные узлы при сдавлении опорожняются от крови, которая уходит по сосудам, а при грыжах (брюшных, мозговых) под оказываемым давлением их содержимое уходит в брюшную полость, полость черепа. Смещаемость опухоли также определяют пальпацией. При этом решают вопрос, откуда исходит опухоль (кожа, мышцы, кости). Отсутствие смещения характерно для злокачественных опухолей, тогда как доброкачественные опухоли сравнительно подвижны относительно окружающих тканей. Для определения подвижности опухоли её захватывают у основания и совершают ею движения кверху, книзу, вбок.

Пульсация свойственна артериальным аневризмам и сосудистым опухолям. При артериальных аневризмах ощущается особая вибрация, имеющая характер журчания, жужжания. Синхронная с сердечными сокращениями пульсация характерна для пульсирующей гематомы. Определение пульса производят в определённых местах: на лучевой артерии - по ладонной поверхности лучевой стороны предплечья на 2-3 см выше лучезапястного сустава; на плечевой артерии - кнутри от двуглавой мышцы; на бедренной артерии - ниже паховой связки, на 1,5-2 см кнутри от её середины; на подколенной артерии - в области подколенной ямки при положении больного на животе с согнутой в коленном суставе конечностью под углом 120°; на задней большеберцовой артерии -

между задненижним краем внутренней лодыжки и пяточным (ахилловым) сухожилием; на тыльной артерии стопы - по линии, проведённой между I и II пальцами к голеностопному суставу; на височной артерии - на 1 см спереди от козелка ушной раковины.

Пальпацией могут выявляться хруст, треск, крепитация. Это бывает при скоплении воздуха (подкожная эмфизема), газа (анаэробная инфекция). Крепитация определяется при лёгком нажиме на кожу. При кровоизлиянии со сгустками крови пальцы ощущают лёгкий хруст, напоминающий хруст снега; при наложениях фибрина во влагалищах сухожилий во время сгибания пальцев кисти ясно слышен особый треск. При переломах трубчатых костей движение отломков даёт отчетливую крепитацию вследствие трения костных отломков друг о друга. Пергаментный хруст наблюдают при центральных костных кистах, миелогенных саркомах и фибринозном остите, если надавить на истончённую пластинку коркового вещества кости.

Пальпацию живота выполняют по методу Образцова-Стражеско. Это ценный способ исследования органов брюшной полости, в том числе и при воспалительных процессах. При пальпации живота необходимо добиваться полного расслабления брюшной стенки. Для этого больного кладут на твёрдую кушетку без подушки, предлагают согнуть ноги и дышать спокойно и равномерно, но неглубоко, так как при глубоком форсированном дыхании живот сильно втягивается, что мешает преодолевать сопротивление мышц. Исследование лучше проводить обеими руками, положив ладони со слегка согнутыми пальцами на брюшную стенку и медленно погружая их вглубь. Затем делают скользящие движения в направлении, перпендикулярном оси исследуемого органа. Таким образом устанавливают положение органа или опухоли, величину и форму последней, смещаемость при дыхательных движениях. При пальпации определяют наличие болезненности и рефлекторного напряжения мышц брюшной стенки, опухолевидных образований. С помощью пальпации устанавливают также наличие ряда специальных болевых симптомов (Щёткина-Блумберга, Ровзинга, Образцова и др.). Дополняется пальпация живота аускультацией.

Перкуссия (выстукивание)

Этот метод исследования приобретает большое значение при многих заболеваниях внутренних органов. При перкуссии определяют границы сердца и лёгких, а также наличие жидкости (гноя) в плевральной полости или полости перикарда. При наличии жидкости в плевральной полости определяется косая линия (линия Дамуазо) с наивысшей точкой по задней подмышечной линии. Иногда уровень жидкости может быть горизонтальным - при пиопневмотораксе, при котором в плевральной полости имеется не только жидкость, но и воздух. Перкуссия даёт возможность определить положение сердца, причём его смещение может быть результатом скопления жидкости или газа в одной из плевральных полостей.

Выстукивание живота позволяет определить наличие, уменьшение и даже полное исчезновение печёночной тупости, жидкость в брюшной полости, степень вздутия живота. Перкуссия живота может выявить местную болезненность. Скопление жидкости наблюдается при перитоните, что выявляется при перкуссии по притуплению звука в отлогих местах живота, причём притупление перемещается при изменении положения больного. Для получения этого симптома сначала производят перкуссию живота при положении больного на спине, затем не меняя положение своей руки, лежащей на животе больного, его просят повернуться на бок и продолжают перкуссию. Скопление жидкости и появление тупого звука наблюдается в той половине живота, на которой лежит больной. В противоположной половине живота, где при первоначальном положении больного был тупой звук, определяется тимпанит. С помощью перкуссии можно определить также вздутие кишечника - при перитоните и других воспалительных процессах в брюшной полости.

Аускультация (выслушивание)

Этот метод позволяет определить характер сердечных тонов (усиление, ослабление) или шумов (систолический, диастолический), дыхания (везикулярное, ослабленное, жёсткое, бронхиальное и др.) и хрипов (сухие, крепитирующие, влажные). Полное отсутствие кишечных шумов при аускультации живота свидетельствует об отсутствии кишечной перистальтики (атонии) и характерно для тяжёлого перитонита; шум «падающей капли», усиленную перистальтику отмечают при кишечной непроходимости и т.д.

Аускультация органов опорно-двигательного аппарата имеет меньшее значение, чем при исследовании внутренних органов. Однако метод местного выслушивания в отдельных случаях (при внутрисуставных повреждениях, переломах длинных трубчатых костей, аневризмах) может быть использован для получения дополнительных диагностических данных, например при выявлении крепитации при переломах. При переломах отмечают также нарушение проводимости звука по кости при поколачивании по одному из отломков.

При аускультации сосудов в норме над магистральной артерией часто выслушивается проводной тон удара пульсовой волны. Аускультацию следует проводить во всех точках, особенно при обследовании больного с атеросклеротическим поражением артериальных сосудов. При сужении или расширении артерии выслушивается систолический шум, при сбросе крови из артериального в венозное русло - систолодиастолический, при аневризме - «шум волчка».

9.2. СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

Для уточнения диагноза, выяснения состояния органов и систем организма используют клинические и биохимические исследования крови: определение содержания форменных элементов крови, гемоглобина, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), соотношения форменных элементов и плазмы (гематокритное число), состояния свёртывающей и противосвёртывающей систем крови, уровня белка и белковых фракций, глюкозы, ферментов, билирубина, мочевины, креатинина; исследование объёма циркулирующей крови (ОЦК) и его компонентов (глобулярный объём, объём циркулирующей плазмы).

При исследовании мочи определяют относительную плотность, цвет, реакцию, наличие белка, сахара, цилиндров, клеточных элементов.

Иммунологические исследования - изучение клеточных факторов иммунитета: количества лимфоцитов, содержания Т- и В-лимфоцитов, уровня иммуноглобулинов (А, М, G), лизоцима, комплемента и других факторов.

Микробиологические исследования - выделение микроорганизмов из экссудата, гноя, крови, мочи, мокроты; определение вида микроорганизма, его патогенных свойств и чувствительности к антибактериальным препаратам. Цитологические и гистологические исследования особенно важны для уточнения диагноза онкологических заболеваний. Материалом для исследования служат пунктаты, кусочки тканей, взятых при операции, эндоскопическом исследовании; мазки с поверхности опухоли, осадок жидкости, полученной из плевральной, брюшной полостей.

Функциональные исследования

Функциональные исследования используют для оценки физиологического состояния органов. С этой целью производят электрокардиографию, осциллографию, спирографию, электроэнцефалографию и др.

Рентгенологические методы

Рентгенологические методы занимают важное место в обследовании больного с хирургическими заболеваниями. Производят рентгеноскопию, рентгенографию, томографию, ангиографию, лимфографию, фистулографию.

Эндоскопические методы

Использование гибких фиброэндоскопов даёт большую информацию для установки диагноза как за счёт возможного осмотра внутренней поверхности органов [желудка (гастроскопия), кишечника (колоноскопия), плевральной (торакоскопия) и брюшной (лапароскопия) полостей, бронхов (бронхоскопия), средостения (медиастиноскопия), мочевого пузыря (цистоскопия) и др.], так и вследствие получения материала для цитологического или гистологического исследования путём аспирационной биопсии - взятия мазков или кусочка тканей со слизистой оболочки, из язвы или опухоли.

Ультразвуковые методы исследования

Ультразвуковые (УЗ) методы исследования - УЗИ, доплерография позволяют обнаружить камни в жёлчном пузыре и почках, опухоли, кисты, абсцессы внутренних органов и мозга, внутричерепные гематомы, определить состояние выводящих протоков, внутренних органов, наличие воспалительных инфильтратов и т.д.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопные методы исследования основаны на принципе избирательного поглощения и распределения в органе тех или иных веществ с радиоактивной меткой. Применяют такие радиоактивные изотопы, как ^{131}I , ^{87}Sr , ^{32}P , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, и др. Используемые изотопы отличаются коротким периодом полураспада и не оказывают вредного влияния на организм. Распределение в органе радиоактивного фармпрепарата фиксируют с помощью специального индикатора: аппарат даёт изображение накопления препарата.

Компьютерная томография

Метод основан на выявлении и компьютерном построении изображения степени поглощения рентгеновских лучей в органах при наличии в них анатомических изменений (опухолей, кист, очагов деструкции, абсцессов, камней, воспалительных инфильтратов). Метод позволяет чётко определить локализацию патологического процесса во всех внутренних органах, мозге, костях, установить активность процесса и выбрать наиболее рациональный хирургический доступ в случае необходимости оперативного лечения.

Магнитно-резонансная томография

В основе метода - выявление резонансного магнитного излучения, возникшего в органе под действием направленного мощного электромагнитного излучения. Информация фиксируется и обрабатывается на компьютере. Метод позволяет определить форму, размеры, топографию органов, наличие образований (опухолей, кист, гнойников) с изображением поперечного или сагиттального среза тела.

9.3. ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО

Обобщённая информация, полученная при общеклиническом обследовании больного с использованием специальных лабораторных, функциональных, инструментальных исследований, позволяет поставить клинический диагноз и определить план лечения. На основании клинического обследования больного формулируют предварительный диагноз, который включает основное заболевание, его осложнения и сопутствующие болезни. Поставленный диагноз позволяет определить план дальнейшего обследования больного, необходимость проведения специальных

методов исследования: лабораторных, функциональных, рентгенологических, УЗИ, радиоизотопных, эндоскопических, гистологических (биопсия) и др. Рекомендации по проведению специальных методов исследования должны строиться по принципу: от простого - к сложному, от неинвазивного - к инвазивному методу. Алгоритм обследования может быть прекращён на любом этапе, как только будет уточнён диагноз заболевания.

Полученные результаты клинического и специального обследования больного позволяют поставить окончательный (клинический) диагноз. Этот диагноз предусматривает установление основного заболевания и его осложнений, указание на наличие сопутствующих болезней. Применяемые специальные методы исследования могут нести риск развития тех или иных осложнений. Так, при таких инвазивных методах (когда нарушается целостность кожных покровов), как диагностическая пункция, лапароскопия, торакокопия, биопсия, и других возможны кровотечение, повреждение внутренних органов, инфекционные осложнения и др. Назначая больному те или иные специальные методы обследования, следует руководствоваться принципами:

- инструментальное исследование не должно быть опаснее болезни;
- следует учитывать противопоказания к тем или иным инструментальным методам исследования;
- предпочтение следует отдавать более безопасным методам (без ущерба для диагностики).

Обследование, установление диагноза заболевания предусматривают определение тяжести состояния больного. В этом отношении балльная оценка является наиболее объективной. Так, шкала Глазго (табл. 4) позволяет оценить функциональное состояние ЦНС при различных вариантах нарушения сознания при травме головы, нарушениях мозгового кровообращения, отравлениях, эндогенной интоксикации. Пациенты с показателем выше 9 баллов имеют больше шансов на выздоровление. Показатели шкалы Глазго введены как элемент оценки общего состояния больного и прогноза заболевания в систему SAPS (simplified acute physiology score). Эта система основана на балльной оценке отклонений каждого из параметров от нормальных величин - в сторону как увеличения, так и уменьшения. Учитывают 14 показателей (табл. 5), в том числе баллы шкалы Глазго. В практике используют и другие варианты балльной оценки (Apache II, III).

Таблица 4. Шкала Глазго для определения тяжести комы

Показатель	Число баллов	Максимальное значение
Открывает глаза: спонтанно на оклик при болевом раздражении нет реакции	4 3 2 1	4
Речь: отчётливая спутанная бессвязные слова неразборчивые звуки отсутствует	5 4 3 2 1	5
Движения: выполняет команды может указать больное место отдергивает конечности при болевом раздражении сгибание в ответ на боль разгибание в ответ на боль отсутствует Наилучший показатель Наихудший показатель	6 5 4 3 2 1 15 3	6

Таблица 5. Оценка тяжести общего состояния больного по системе SAPS

Клинические и лабораторные показатели	Баллы								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст, годы					<45	46–55	56–65	66–75	>75
Пульс, в минуту	>180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	<40
САД, мм рт.ст.	>190		150–189		80–149		55–79		<55
Температура тела, °С	>41	39,0–40,9		38,5–38,9	36,0–38,0	34,0–35,9	32,0–33,9	30,0–31,9	<30
ЧДД, в минуту	>50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		<6
ИВЛ								Да	
Мочевина, ммоль/л	>55,0	36,0–54,9	29,0–35,9	7,5–28,9	3,5–7,4	<3,5			
Гематокрит, %	>60,0		50,0–59,9	46,0–49,9	30,0–45,9		20,0–29,9		<20,0
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	>40,0		20,0–39,9	15,0–19,9	3,0–14,9		1,0–2,9		<1,0
Глюкоза, ммоль/л	>44,5	27,8–44,4		14–27,7	3,9–13,9		2,8–3,8	1,6–2,7	<1,6
Калий, мэкв/л	>7,0	6,0–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3,0–3,4	2,5–2,9	2,0–2,4	<2,0
Натрий, мэкв/л	>180,0	161–179	156–160	151–155	130–150		120–129	110–119	<110
НСО ₂ , мэкв/л		340,0		30,0–39,9	20,0–29,9	10,0–19,9		5,0–9,9	<5,0
Шкала Глазго, баллы					13–15	10–12	7–9	4–6	3

По сумме баллов системы SAPS оценивают прогноз заболевания, определяя тяжесть состояния больного (табл. 6).

Таблица 6. Прогнозирование вероятности летального исхода по системе SAPS

Баллы	Прогнозируемая летальность, %
4	–
5–6	10,7
7–8	13,3
9–10	19,4
11–12	24,5
13–14	30,0
15–16	32,1
17–18	44,2
19–20	50,0
20	81,1

9.4. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

История болезни - документ, имеющий важное лечебное, научное и юридическое значение. История болезни должна быть написана аккуратно, чётким разборчивым почерком, без сокращений.

История болезни при хирургических заболеваниях составляется на основании общих правил, поэтому ниже мы рассмотрим только те особенности, которые характерны для хирургической клиники.

I. Паспортная часть (заглавный лист истории болезни)

1. Фамилия, имя, отчество.
2. Возраст.
3. Пол.
4. Профессия и место работы.
5. Место постоянного жительства.
6. Семейное положение.
7. Дата поступления в стационар.
8. Клинический диагноз:

- а) основное заболевание;
- б) сопутствующие заболевания;
- в) осложнения основного заболевания.

9. Операция: название, дата.

10. Послеоперационные осложнения.

11. Дата выписки.

Примечание: п. 9-11 заполняют в случае, если больному к моменту курации проведено оперативное лечение.

II. Жалобы больного

Обследование больного начинают с выяснения жалоб - постановки вопроса, на что жалуется больной или что у него болит. Необходима тщательная детализация жалоб. Например, при наличии болей необходимо по возможности установить:

- а) их точную локализацию и иррадиацию;
- б) время появления;
- в) стойкость, интенсивность и характер;
- г) повторность и периодичность;
- д) связь болевых ощущений с физическим напряжением, травмой, приёмом пищи, физиологическими отправлениями (актом мочеиспускания, дефекации);
- е) сочетание болей с изжогой, рвотой, головокружением, потерей сознания, позывами к мочеиспусканию и др.;
- ж) колебания температуры тела с момента возникновения заболевания и появления болей;
- з) что предпринимает больной для снятия болей, какие лекарственные препараты принимает, приводит ли это к успокоению болей.

При наличии других жалоб необходима тщательная их детализация по аналогичной схеме.

III. История развития данного заболевания (*anamnesis morbi*)

1. Начало и дальнейшее развитие болезни. Когда появились первые признаки заболевания, как развивалась болезнь, когда и каким образом установлен диагноз болезни?

2. Какое лечение проводилось до поступления в клинику? Какая была оказана первая помощь в экстренных ситуациях? Кто оказывал первую помощь при несчастных случаях (самопомощь, взаимопомощь)? Каким образом проводилась транспортировка больного при травматических повреждениях?

3. Субъективные данные о функционировании отдельных систем, определяемые путём опроса больного.

IV. История жизни больного (*anamnesis vitae*)

1. Профессиональный анамнез, наличие профессиональных вредностей, профессиональных болезней.

2. Влияние внешней среды: климатические условия, экологическая обстановка на протяжении жизни больного.

3. Семейный анамнез.

4. Предшествовавшие заболевания, аллергологический анамнез. Перенесённые операции, их течение, осложнения. Специальные виды лечения (лучевая терапия, химиотерапия при онкологических заболеваниях).

5. Наследственность: состояние здоровья родителей (если они умерли - причина их смерти). Рост и развитие в детском возрасте.

6. Вредные привычки: употребление алкоголя, табака, наркотических веществ.

V. Данные объективного исследования (*status obiectivus*)

Общие данные

1. Общее состояние больного.

2. Температура тела, пульс, дыхание.

3. Рост, телосложение, упитанность (масса тела).

4. Исследование кожи, слизистых оболочек, подкожной жировой клетчатки, лимфатической, мышечной, сосудистой, костной систем, полости рта.

5. Исследование сердца и лёгких.

6. Исследование брюшной полости.

7. Исследование мочеполовой системы.

8. Исследование эндокринной и нервной систем.

Данные исследования органа или области тела, где локализован патологический процесс (*status localis*)

1. Осмотр. Описать положение органа, его форму, цвет кожных покровов, наличие кожных складок и нормальных кожных линий, сосудистого рисунка, прозрачность тканей, направление оси органа, привести данные сравнения симметричных частей тела, сравнения парных органов.

2. Активные движения: объём движений, угол подвижности суставов, степень ограничения движений, болезненность при движении.

3. Пассивные движения: объём движений, болезненность, патологическая подвижность.

4. Перкуссия: характер звука - тупой, высокий, коробочный; границы притупления, локализация притупления и перемещение зоны притупления при изменении положения тела, органа.

5. Пальпация: указание на положение, форму, величину припухлости, консистенцию, болезненность, подвижность (смещаемость), напряжение мышц, наличие следов на коже от давления, пальпации; наличие флюктуации, состояние местной температуры; определение звуковых симптомов (например: хруст, треск, крепитация, наличие патологической пульсации).

6. Аускультация: наличие сердечных тонов, их звучность, ритмичность; характер лёгочных шумов, наличие перистальтических кишечных шумов, дополнительные шумы при выслушивании крупных сосудов.

VI. План обследования больного

Лабораторные, рентгенологические, инструментальные, функциональные исследования. Пункция. Биопсия.

VII. Предварительный диагноз

Для установления и обоснования предварительного диагноза необходим тщательный анализ полученной информации с учётом соответствия выявленного

синдрома (комплекса симптомов) тому или иному синдрому, известному из учебника, разборов, по результатам обследования ранее курируемого больного.

В первую очередь при анализе материалов, полученных в ходе обследования больного, необходимо определить поражение той или иной системы органов - дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыделения, кроветворения, эндокринной, нервной, опорно-двигательного аппарата. Затем сгруппировать симптомы по признаку общего механизма развития и отношения к определённому органу, т.е. определить ведущий синдром и сопоставить его с известным ранее синдромом. При сходстве сопоставляемых синдромов и проявлений течения болезни с таковыми при известных заболеваниях устанавливаются предварительный диагноз.

VIII. Клинический (окончательный) диагноз

Клинический диагноз устанавливается на основании полного обследования больного.

IX. План лечения больного. Определение показаний и противопоказаний к операции

Срочность операции, характер предполагаемой операции.

X. Методы лечения

1. Консервативные (предусматривают также подготовку больного к операции с учётом характера патологического процесса, его локализации, состояния других органов и систем).

2. Оперативные: вид операции.

XI. Прогноз

1. Для жизни.

2. Для полного выздоровления.

3. Для восстановления трудоспособности.

9.5. ЭПИКРИЗ

Это краткое врачебное заключение о больном и течении его заболевания в процессе проведённого лечения. Заполняют эпикриз при выписке больного из стационара, переводе в другое лечебное учреждение, в случае смерти пациента.

В эпикризе должны быть отражены следующие основные положения.

1. Дата поступления и срок пребывания в больнице.

2. Развёрнутый клинический диагноз, включающий основное заболевание, его стадию, наличие сопутствующей патологии, осложнения основного заболевания.

3. Обоснование диагноза с перечислением основных симптомов, данных лабораторного, инструментального, функционального, морфологического (гистологическое, цитологическое исследование биопсийного материала) исследований.

4. Проведённое лечение с указанием выполненной операции, дополнительного лечения - антибактериального, иммунотерапии, физиотерапии.

5. Послеоперационное течение с указанием осложнений.

6. Состояние больного на момент выписки с указанием его трудоспособности.

7. Рекомендации дальнейшего лечения с указанием лекарственных средств, методов лечебной физкультуры, диеты, санаторного лечения, необходимости наблюдения врачами других специальностей.

При летальном исходе после описания течения болезни указывают непосредственную причину смерти больного.

Глава 10. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ

В основе многих хирургических заболеваний лежит *травма* - внезапное одномоментное воздействие на организм внешних факторов: механического, термического, электрического, лучевого и др. Травма может вызвать анатомические или функциональные нарушения в органах и тканях, сопровождающиеся общей и местной реакцией организма.

Травматология (от греч. *trauma* - повреждение и *logos* - наука) - наука о повреждениях человеческого тела, изучающая общие и местные процессы и состояния организма, которые возникают под воздействием различных факторов, нарушающих целостность и функции тканей и органов, а также разрабатывающая методы профилактики и лечения повреждений и их осложнений.

Травматология представляет собой сводное понятие и состоит из многочисленных разделов, которые являются частью отдельных специальностей (например, повреждения глаза - раздел офтальмологии, горла и носа - оториноларингологии, черепа - нейрохирургии, мочеполовой системы - урологии и т.д.). Большим самостоятельным и очень важным разделом травматологии является ортопедия, включающая распознавание и лечение заболеваний и деформаций опорно-двигательного аппарата и их последствий.

С необходимостью оказания само- и взаимопомощи человек столкнулся очень давно. Результаты лечения переломов костей стали известны благодаря археологическим находкам в различных уголках земного шара. При изучении скелетов доисторических людей с теми или иными повреждениями было установлено, что в лечении переломов существовал «ортопедический подход», доказательством чего является хорошее сращение переломов при правильном сопоставлении отломков (например, у неандертальцев перелом ключицы срастался при абсолютно правильном стоянии отломков). Обнаружение черепов со следами трепанации в доисторическом периоде ещё раз подтверждает, что уже в то время человек имел представление о хирургическом подходе при лечении повреждений. Об искусстве лечения переломов свидетельствуют также находки мумий: за 2500 лет до н.э. переломы лечили, соблюдая принципы иммобилизации отломков костей.

Во всех сочинениях по медицине Гиппократ, который жил в IV в. до н.э. (460-356), красной нитью проходит знаменитое положение, ставшее законом для врачей всех времён: врач должен лечить не болезнь, а больного. Наибольший интерес представляют труды Гиппократ «О переломах», «О суставах», «О рычаге», «Ранения головы». В его трактатах подробно излагаются симптоматика и методы лечения вывихов и переломов. Многие из них послужили прототипами различных аппаратов для репозиции, а методы вправления вывихов по Гиппократу не утратили своей ценности до настоящего времени. Гиппократ предложил различные способы вправления вывихов плеча (рукой, пяткой, плечом, круглой палкой по методу рычага) и рекомендовал во избежание рецидива накладывать валик в подмышечную ямку, а плечо привязывать к телу с помощью мягкой повязки. Много внимания он уделял вывихам бедра и предложил несколько методик их устранения с применением специальных приборов. Для репозиции переломов Гиппократ пользовался сконструированными им аппаратами.

Через 400 лет римский врач Корнелий Цельс (I в. до н.э.) написал трактат «О медицине», в котором значительно дополнил и углубил представление Гиппократ о ранах, охарактеризовал заболевания костей, дополнил существовавшее до него понятие об операциях на костях: выскабливание, прижигание, резекция кости до момента появления небольшого количества крови и др. Он значительно углубил понятие о симптомах

черепно-мозговой травмы: потеря сознания, спутанность сознания и бред, расстройство речи, сна, аппетита; ригидность мышц и т.д.

Почти в одно время с Цельсом вопросы деформаций и повреждений человеческого скелета разрабатывал Гален (около 130-200 гг. н.э.), которому мы обязаны введением таких терминов, распространённых в наши дни, как «лордоз», «кифоз», «сколиоз». Гален и Цельс отмечали своеобразие в течении некоторых деформаций скелета и заболеваний у детей, а Цельс указал, что детей следует лечить иначе, чем взрослых.

Большой вклад в развитие травматологии и ортопедии внёс «отец современной хирургии» французский врач Амбруаз Паре (1510-1590), который предложил много различных методов лечения ортопедических заболеваний и повреждений. Им впервые был введён жёсткий корсет при искривлении позвоночника, при косолапости он рекомендовал специальную обувь, много внимания уделял протезированию, лечению переломов. Особенно ценным было его предложение накладывать специальные металлические шины с отверстиями при открытых переломах костей конечностей, что позволило производить перевязку, не снимая иммобилизирующих приспособлений.

В доантисептический период преобладало, что вполне понятно, консервативное направление в ортопедии и травматологии, хотя многие исследователи стремились применить хирургические вмешательства, что ускорило бы процесс излечения.

Начало XIX в. характеризуется новыми исследованиями как в травматологии, так и в ортопедии. Так, Г. Дюпюитрен (1777-1835) детально разработал и описал перелом внутренней лодыжки и малоберцовой кости в нижней трети, контрактуру пальцев кисти при изменениях ладонного апоневроза (контрактура Дюпюитрена).

В России того времени возрос интерес ведущих хирургов к вопросам травматологии и ортопедии. Представители двух школ - московской и петербургской - с успехом разрабатывали многие вопросы лечения переломов, ими опубликован ряд ценных работ. К началу XIX в. в России сформировалась ортопедическая школа в Санкт-Петербурге, возглавлявшаяся Х.Х. Саломоном, и травматологическая московская школа во главе с профессором Московского университета Е.О. Мухиным.

Большой вклад в травматологию внёс великий русский учёный Н.И. Пирогов (1810-1881). Исключительное значение имели его работы, касающиеся военно-полевой хирургии: применение эфирного наркоза во фронтовых условиях, гипсовой повязки, остеопластической ампутации голени. Важную роль сыграли работы Н.И. Пирогова, рассматривающие соотношение суставных поверхностей в разных положениях сустава с помощью топографоанатомических препаратов. Большое внимание он уделял исследованию синовиальных влагалищ на конечностях.

Конец XIX в. ознаменовался открытием В.К. Рентгеном (1895) X-лучей, что облегчило изучение костной патологии и диагностику различных переломов.

Значительным толчком к активному хирургическому подходу в лечении различных деформаций послужила наступившая эра антисептики. С 70-х годов XIX в. вплоть до начала XX в. восстановительная хирургия костно-мышечной системы обогатилась рядом хирургических приёмов и оригинальными операциями. Развитие антисептики позволило перейти к более активному методу лечения переломов, и уже к 70-м годам прошлого столетия некоторые хирурги при лечении ложных суставов стали применять оперативное соединение костных отломков (остеосинтез) различными материалами.

Как известно, для сращений переломов основное значение имеют плотное соприкосновение отломков, прочное удержание их и продолжительный покой. Все эти условия соблюдаются при применении метода компрессионного лечения.

Таким образом, внедрение в хирургию антисептики и асептики, использование X-лучей, применение металлоостеосинтеза и аппаратов внеочагового остеосинтеза,

различных ортопедических аппаратов и приспособлений позволили по-новому подойти к лечению травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Травматические повреждения занимают третье место в общей заболеваемости (12,7%), уступая гриппу и ОРВИ, а также сердечно-сосудистым заболеваниям. У мужчин травмы встречаются в 2 раза чаще, чем у женщин. У мужчин в возрасте 15-29 лет травмы занимают первое место в общей заболеваемости. От 5,5 до 8,5% больных с травмами нуждаются в госпитализации, остальные получают медицинскую помощь амбулаторно: в травматологических пунктах, амбулаториях и поликлиниках, здравпунктах промышленных предприятий, фельдшерско-акушерских пунктах в сельской местности.

Оказание первой и специализированной лечебной помощи травматологическим больным имеет ряд особенностей. Первую помощь на месте происшествия при промышленных травмах осуществляют работники санитарных постов или здравпунктов предприятий. В городах и районных центрах созданы станции скорой помощи, сотрудники которых по вызову экстренно выезжают на место происшествия, оказывают первую помощь и перевозят пострадавшего в лечебное учреждение. При тяжёлой травме

больных госпитализируют в хирургическое или специализированное травматологическое отделение, где они получают необходимую высококвалифицированную помощь. При травмах, не требующих госпитализации, дальнейшую хирургическую помощь оказывают в поликлиниках, травматологических пунктах. Знание основных принципов оказания первой помощи и медицинских манипуляций при травмах необходимо всем врачам, так как с травматологическим больным может встретиться врач любой специальности - как по долгу службы, так и в быту. В ряде случаев при травмах первую помощь оказывают в порядке само- и взаимопомощи (в походе, транспорте и др.).

По условиям возникновения травмы можно разделить на три группы: производственные, непроизводственные и военные.

- Производственный травматизм делят на: а) промышленный; б) сельскохозяйственный.
- Непроизводственный травматизм: а) транспортный; б) уличный; в) детский; г) бытовой; д) спортивный; е) умышленный.
- Военные травмы: а) огнестрельные повреждения; б) закрытые повреждения.

По виду повреждающего агента выделяют травмы: 1) механические; 2) химические; 3) термические; 4) лучевые; 5) огнестрельные; 6) комбинированные.

Виды механических травм. Выделяют *закрытые* травмы, при которых кожа и слизистые оболочки остаются неповреждёнными, и *открытые*, сопровождающиеся повреждением слизистых оболочек и кожных покровов, что резко увеличивает опасность инфицирования повреждённых тканей и приводит к осложнениям, порой очень тяжёлым (например: столбняк, остеомиелит, газовая гангрена и т.п.).

Различают *неосложнённые* и *осложнённые* повреждения. По времени развития осложнения могут быть *непосредственными*, возникающими в момент повреждения или в первые часы после него (шок, кровотечение, повреждение жизненно важных органов). Осложнения, возникающие в различные сроки (от нескольких часов до нескольких недель после травмы), причиной которых является хирургическая инфекция (местная гнойная инфекция - нагноение раны, перитонит, плеврит; общая гнойная инфекция - сепсис, газовая гангрена, столбняк), относят к *ближайшим* осложнениям. *Поздние* осложнения появляются в отдалённые сроки после повреждения и связаны с развитием хронической гнойной хирургической инфекции (например: хронический остеомиелит, свищи и др.).

В зависимости от характера повреждения травмы могут быть *простыми* [повреждение одного органа или его части (перелом бедра)] *и комбинированными*, при которых сочетаются повреждения различной локализации и различные травмирующие факторы (перелом бедра и отморожение стоп и т.п.).

В зависимости от повреждения полых органов различают травмы, *проникающие* в полости (живота, груди, черепа, сустава), следствием которых может стать ряд серьёзных осложнений (кровотечение, перитонит, пневмоторакс, инфицирование полости), и *непроникающие*.

Выделяют также травмы *прямые*, возникающие непосредственно на месте приложения травмирующего фактора (переломы костей стопы, кисти, предплечья при падении тяжёлого предмета или ударе), и *непрямые*, возникающие в области, отдалённой от места приложения травмирующей силы (перелом позвоночника при падении на садиленные бугры). *Острые* травмы бывают при внезапном однократном воздействии травмирующего фактора, *хронические* травмы развиваются в результате длительного многократного воздействия травмирующего агента (мозоли, контрактура Дюпюитрена и др.).

Тяжесть повреждений и их последствий определяется несколькими факторами.

1. Механизм травмы и внешний фактор, вызвавший повреждение. Тяжёлые и твёрдые предметы вызывают более тяжёлые разрушения тканей, чем лёгкие; мягкие, а также острые предметы чаще вызывают открытые повреждения, а тупые - закрытые. Имеет значение термическое и химическое состояние травмирующего агента. Большую роль играют направление травмирующей силы, угол её действия, быстрота и продолжительность. Изучение механизма травмы имеет большое значение для диагностики (например, переломов) и определения особенностей повреждения (вид перелома: косой, поперечный, винтообразный и др.). При определённом механизме травмы обычно возникают типичные повреждения: при падении на ладонь вытянутой руки - перелом лучевой кости в типичном месте, винтообразный перелом костей голени на скользкой дороге и т.п.

2. Анатомо-физиологические особенности органов и тканей. Паренхиматозные органы (печень, селезёнка, мозг) повреждаются при воздействии даже небольшой силы. Анатомические особенности кожи делают её устойчивой к воздействию травмирующего фактора, вследствие чего нередко при сохраняющейся целостности кожных покровов, брюшной стенки или черепной коробки наблюдают тяжёлые разрушения глубже лежащих тканей: закрытые переломы, разрывы внутренних органов, массивное размоложение и раздавливание мягких тканей. Значительной стойкостью к повреждению обладает костная ткань. Существенное значение имеет физиологическое состояние органа: огнестрельные ранения желудка или тонкой кишки при переполнении их пищей приводят к большому разрыву, то же относится к тупой травме живота (при ударе, падении). В то же время ранение пустого органа ограничивается образованием входного и выходного отверстий соответственно размеру ранящего предмета. У старых и пожилых людей физиологические изменения костной ткани (большая хрупкость и ломкость костей) чаще обуславливают повреждение даже при незначительной травме.

3. Патологические изменения органов и тканей делают их менее устойчивыми к травме, когда для их повреждения достаточно небольшого усилия. Так, разрыв патологически изменённой селезёнки при малярии может возникнуть даже при повороте в постели, в то время как при здоровой селезёнке - лишь в результате значительного воздействия на нижние рёбра слева; при поражениях костей (опухолях, остеомиелите и т.п.) возникают патологические переломы при незначительной травме. Факторами, понижающими

устойчивость органов и тканей к воздействию травмирующего агента, могут быть также нарушения питания и обмена веществ, анемия, авитаминоз.

4. Неблагоприятные условия внешней среды. В этом случае может значительно осложниться течение повреждения: травма на холоде часто осложняется тяжёлым шоком; отморожение, переохлаждение в сочетании с переломом могут осложниться развитием пневмонии, остеомиелита, эндартериита; жара и загрязнение раны землёй, обрывками одежды резко увеличивают опасность инфицирования раны и гнойных осложнений.

5. Состояние организма в целом. Угнетение иммунитета, аллергические реакции, алкоголизм, нарушения обмена веществ снижают устойчивость организма к воздействию травмы и приводят к развитию шока, инфекционных осложнений и др.

10.1. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Основной метод установления диагноза, характера травматических повреждений - клинический. Для уточнения диагноза применяют специальные методы обследования больных с травмой и осложнениями травм.

Анамнез. При травматических повреждениях очень важно выяснить *механизм* их возникновения, что имеет значение не только в установлении диагноза, но и в профилактике производственного травматизма. При выяснении механизма травмы уже на основании рассказа пострадавшего можно поставить предварительный диагноз и наметить план обследования (например: падение на вытянутую руку обычно приводит к перелому лучевой кости в типичном месте или перелому плечевой кости в области головки; падение с высоты на ягодицы - к компрессионному перелому поясничных позвонков и т.п.).

Осмотр больного и места травмы даже без специальных аппаратов может дать ценную информацию для диагноза, позволяет предположить локализацию и характер повреждения. Обязательно проводят сравнительный осмотр здоровой и травмированной конечности. При осмотре пострадавшего или органа, подвергшегося травме, различают три основных положения: *пассивное, активное и вынужденное*.

Пассивное положение всего тела характерно для тяжёлых повреждений при бессознательном состоянии пострадавшего, повреждении головного или спинного мозга с наличием параличей. Пассивное положение конечности возможно при переломе (например: при переломе шейки бедренной кости повреждённая конечность пассивно ротирована кнаружи; при повреждении крупных нервов возможны пассивное положение конечности и отсутствие активных движений и т.п.).

Вынужденное положение конечности наблюдают при вывихах и переломах в остром периоде, при неправильно сросшемся переломе кости или развитии анкилоза.

При осмотре кожи и слизистых оболочек обращают внимание на бледность или гиперемиию кожи, влажность кожных покровов (сухая горячая кожа или, наоборот, холодный липкий пот), наличие ссадин, кровоподтёков, локализацию травмы, её размеры, окраску и т.п.

При осмотре пострадавшего очень важно выяснить изменение *положения конечности* относительно оси конечности. Нормальная ось нижней конечности представляет собой прямую линию, соединяющую верхнюю подвздошную ость, внутренние края надколенника и I пальца стопы.

Отклонения конечности от оси могут быть кнутри или кнаружи с образованием угла в области коленного сустава, открытого кнутри или кнаружи. В зависимости от этого различают *вальгусную* (угол открыт кнаружи) и *варусную* (угол открыт кнутри) деформации.

Нормальной осью верхней конечности служит линия, соединяющая центр головки плечевой кости, головок лучевой и локтевой костей. Отклонение предплечья от оси конечности приводит к образованию угла с вершиной у локтевого сустава, соответственно различают варусную (угол, открыт кнутри) и вальгусную (угол открыт кнаружи) деформацию верхней конечности.

Ось верхней и нижней конечности изменяется при переломах, вывихах, а также при неправильно сросшихся переломах костей конечностей, анкилозах. Изменение оси может быть врождённым или возникает при искривлении костей вследствие их заболевания (например, при рахите).

Осмотр позволяет выявить изменение повреждённого органа: сглаженность контура сустава - при гемартрозе, припухлость - при гематоме мягких тканей, деформацию конечности - при переломе и др.

Пальпация является следующим этапом исследования. При ощупывании места приложения травмирующего фактора определяют наличие болезненности, припухлости, уплотнения тканей. При переломах челюсти пальпацию осуществляют через полость рта, при переломе копчика - через прямую кишку. При пальпации можно определить наличие жидкости в суставе (например, симптом ballotирования надколенника при гемартрозе, синовите). Пальпация позволяет определить дефект тканей в виде западения (при разрыве мышцы, сухожилия). Разрыв двуглавой мышцы плеча сопровождается характерным западением мышцы и изменением её конфигурации при сокращении, перелом ключицы характеризуется ступенеобразной её деформацией, при напряжении икроножной мышцы определяется западение в области пяточного (ахиллова) сухожилия при его разрыве и т.п.

Аускультация имеет большое значение при повреждениях органов грудной или брюшной полости, позволяет выявить изменения, возникшие вследствие травмы (например: отсутствие перистальтики - при посттравматическом перитоните; ослабление или отсутствие дыхания - при повреждениях лёгкого, пневмо- и гемотораксе; характерный шум - при аневризме посттравматического происхождения).

Определение движений в суставе начинают с выяснения возможности активных движений, производимых самим больным. Возможность пассивных движений определяет врач. При этом устанавливают сам факт отсутствия или ограничения активных и пассивных движений, болезненность при движениях. Объём движений в суставе измеряют угломером. Бранши его соединены шарниром; стрелка прибора, двигаясь по транспортиру, показывает объём движений в суставе (в градусах). Полученные данные сравнивают с показателями здоровой конечности, а также со средними данными здорового человека того же пола и возраста.

Исходным положением для плечевого сустава считают свободное свисание конечности вдоль туловища; для локтевого, лучезапястного и суставов кисти - состояние полного разгибания под углом 180° ; для тазобедренного и коленного суставов нормальный угол - 180° при вертикальном положении тела, для голеностопного сустава - 90° к оси голени.

Для измерения движений в плечевом и тазобедренном суставах одну браншу устанавливают по длине тела, а другую перемещают с движением конечности, выполняя её сгибание и отведение. Для измерения движений в других суставах конечностей одну браншу угломера устанавливают вдоль проксимального отдела конечности, выше сустава (вдоль бедра, плеча, голени, предплечья), а другую - вдоль дистальной части конечности, ниже сустава. Шарнир угломера устанавливают на уровне суставной щели. По отклонению бранши, соединённой с дистальным отделом конечности, определяют по транспортиру угол движения в суставах. Используя специальные угломеры, можно определить другие виды движения в суставах: вращение, отведение и др.

Изменения объёма движений в суставах могут быть различными: от полной неподвижности (анкилоз) до ограничения движений (контрактура).

Анкилоз может быть костным - вследствие сращения между собой костей, образующих сустав, или образования фиброзных сращений между суставными поверхностями (фиброзный анкилоз); неподвижность в суставе возможна вследствие склерозирования и обызвествления окружающих сустав мягких тканей (внесуставной анкилоз).

Контрактура может быть вызвана различными изменениями: перерождением мышц конечности, нарушением иннервации, при вывихе - нарушением анатомического соотношения суставных концов костей и спастическим сокращением мышц. Контрактура сустава при прогрессировании изменений в мягких тканях, окружающих сустав, и в капсуле сустава может привести к внесуставному анкилозу.

Важное место в обследовании травматологического больного занимает измерение длины конечности. Его можно произвести на глаз, путём сравнительного сопоставления симметричных отделов конечностей, а также сравнения между собой отдельных сегментов и уровней симметрично расположенных костных выступов. Для этого больного укладывают на спину на жёсткую кушетку, располагая симметрично обе нижние конечности, и сравнивают расположение костных выступов - передних подвздошных остей, больших вертелов, надколенников, лодыжек относительно друг друга. Если выявляется их несоответствие, речь идёт об укорочении конечности, а в зависимости от изменения положения вертелов, надколенников, лодыжек определяют за счёт чего это происходит - за счёт бедра или голени. Сравнительную длину верхней конечности определяют также по симметричному положению костных выступов в положении больного «руки по швам».

Более точные данные даёт симметричное измерение длины конечностей сантиметровой лентой. Длину нижней конечности определяют от передней верхней подвздошной ости до медиальной лодыжки, длину бедра - от большого вертела до суставной щели колена, длину голени - от коленного сустава до латеральной лодыжки, соответственно для верхней конечности - от акромиального конца ключицы до конца III пальца, для плеча - от акромиального конца ключицы до локтевого отростка, для предплечья - от локтевого отростка до шиловидного отростка лучевой кости. Длина конечности изменяется при переломах, вывихах.

Окружность конечности измеряют на одинаковых уровнях симметричных отделов конечностей. Разница в окружности конечности у больного, перенёсшего травму конечности, указывает на увеличение объёма одной конечности за счёт отёка, гематомы, кровоизлияния, смещения костных отломков.

Специальные методы. *Рентгенологические* методы исследования в травматологии играют основную роль. Рентгенограммы производят в двух проекциях - переднезадней и боковой, а при необходимости и в других проекциях. Рентгенограммы позволяют определить характер смещения отломков (при переломах) и суставных концов костей (при вывихах), а повторные исследования - контролировать эффективность репозиции отломков, устранение вывиха, оценивать результаты лечения (сращение костей и др.).

В травматологии используют также рентгеноконтрастные методы: *артрографию* - контрастное исследование суставов, *ангиографию* - исследование сосудов и др.

Томография, компьютерная томография позволяют получить рентгеновское изображение костей и других органов на различной глубине. Послойные снимки дают также возможность детализировать повреждения в органах, выявить инородные тела и т.д.

При обследовании больного с травматическими повреждениями и их последствиями используют функциональные методы исследования для определения

кровотока - *реовазографию, осциллографию*. Для исследования состояния сократительной способности мышц применяют *электромиографию*.

Обследование больных при тяжёлой травме в экстренных ситуациях

Обследование больных при тяжёлых травматических повреждениях изза недостатка времени и угрожающего жизни состояния, когда необходимо срочно оказать первую помощь, отличается от обычной схемы (выяснение жалоб, их детализация, анамнез болезни, жизни и т.д.). В этих ситуациях следует сразу же выяснить по симптомам функции жизненно важных органов - нервной системы, дыхания, кровообращения - и принять срочные меры по устранению нарушений. Целенаправленное обследование больного для установления точного диагноза проводят при сохранённых функциях системы жизнеобеспечения или после их восстановления.

Для оценки состояния пострадавшего при тяжёлой травме сразу же необходимо выяснить следующее.

1. Возможность контакта с больным - ответы на вопросы, выполнение простейших действий (открыть и закрыть глаза, поднять конечность, открыть рот, повернуть голову). Наличие заторможенности, сонливости.

2. Пройодимость воздушных путей: западение языка, аспирация крови, рвотных масс.

3. Состояние дыхания: наличие дыхания, его частота, глубина, ритм.

4. Состояние сердечно-сосудистой системы: частота, ритмичность, напряжение и наполнение пульса, уровень АД.

5. Наличие глазных симптомов: активные движения глазных яблок, спонтанные их движения («плавающий взор»), наличие роговичного рефлекса, широкие зрачки, анизокория, отсутствие реакции зрачков на свет.

6. Наличие выделения крови, сукровичной жидкости из носа, ушей.

7. Тонус мышц: при сравнении тонуса мышц с обеих сторон определяют мышечную гипотонию или гипертонию.

Поскольку ЦНС, система дыхания и кровообращения тесно связаны между собой, их состояние следует оценивать в комплексе и расстройства устранять одновременно.

Оценка функций ЦНС

Основными причинами нарушения функций ЦНС при травме являются травма мозга, расстройство кровообращения, дыхания, кровотечение и кровопотеря. При обследовании учитывают три группы симптомов, характеризующих состояние функций ЦНС: сознание, реакцию зрачков и сохранность рефлексов, адекватность поведения.

Нарушение сознания может быть лёгкой, средней и тяжёлой степени. При *лёгкой степени* нарушения (ступор) больной дезориентирован во времени и месте, заторможен, сонлив, путано отвечает на вопросы; по команде открывает глаза, показывает язык и т.п. Реакция зрачков на свет живая, рефлексы сохранены. При *средней степени* нарушения сознания (сопор) больного не удаётся разбудить. Никаких команд он не выполняет, но реагирует на болевое раздражение (укол, щипок) защитными движениями - отведением руки, поворотом головы (защитный рефлекс). Зрачки нормальной величины или несколько расширены, реакция их на свет хорошая. *Тяжёлая степень* угнетения сознания - *кома*. Контакт с больным невозможен, на окрик не реагирует, его не удаётся разбудить, защитные рефлексы на болевое раздражение отсутствуют. Ресничный, роговичный рефлексы отрицательные. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет вялая. Ослабевающая реакция зрачков на свет свидетельствует об углублении степени угнетения

нервной системы. Угнетению сознания всегда сопутствует расстройство функций дыхания и кровообращения: тахипноэ, тахикардия, слабый частый пульс.

Состояние зрачков является важным признаком продолжающегося угнетения функций ЦНС. Широкие зрачки с отсутствием их реакции на свет при остановке дыхания и кровообращения указывают на наступившую смерть. Анизокория при черепно-мозговой травме свидетельствует, как правило, о повреждении полушарий мозга вследствие кровоизлияния и сдавления мозга.

Расстройства дыхания

При определении расстройства дыхания вследствие тяжёлых травматических повреждений ориентируются на такие симптомы, как *цианоз* кожных покровов и слизистых оболочек, наличие дыхательных движений грудной клетки, *частота* и *глубина* дыхания, *ритм* дыхательных движений, участие в дыхании вспомогательных мышц груди и шеи, необычные экскурсии грудной стенки при дыхании (парадоксальное дыхание), *тахикардия*.

Причинами расстройств дыхания при травме являются *боль*, обусловленная травмой грудной клетки (ушиб, сдавление груди, перелом рёбер, разрыв диафрагмы); *уменьшение дыхательной поверхности лёгких* вследствие сдавления лёгкого при пневмотораксе, гемотораксе; закупорка (обтурация) дыхательных путей кровью, слизью, рвотными массами; закрытие входа в гортань сместившимся корнем языка в бессознательном состоянии больного; массивное *кровотечение* с развитием шокового лёгкого; остановка дыхания при травме мозга и повреждении дыхательного центра; нарушение *механики дыхания* при двойном множественном переломе рёбер.

При осмотре больного с тяжёлой травмой определяют в срочном порядке наличие признаков расстройств дыхания. Остановка дыхания (апноэ), цианоз кожи свидетельствуют о тяжёлых нарушениях газообмена (гипоксии); частое поверхностное (падающее) дыхание - о расстройстве дыхания, обусловленном болевым воздействием (перелом рёбер, ушиб грудной клетки) и ведущем к уменьшению вентиляционной (альвеолярной) ёмкости лёгких, гиперкапнии и гипоксии. При кровотечении дыхание становится глубоким и частым вследствие снижения ОЦК, лёгочного кровотока. При частичном закрытии дыхательных путей дыхание стридорозное, с шумным выдохом; при полной закупорке дыхательных путей происходит остановка дыхания, быстро развивается тотальный цианоз с последующей остановкой кровообращения.

Если при осмотре больного определяются необычные дыхательные движения грудной клетки (часть её западает при вдохе и выпячивается при выдохе, грудино-ключично-сосцевидные, большие грудные, лестничные мышцы резко напряжены при вдохе) - это синдром парадоксального дыхания, обусловленный нарушением механической стабильности грудной клетки при двойном множественном переломе рёбер. Выраженная нагрузка на систему дыхательных мышц приводит к их быстрому утомлению и развитию острой дыхательной недостаточности.

Состояние функций органов дыхания можно оценить с помощью аускультации и перкуссии грудной клетки. Коробочный звук с отсутствием дыхательных шумов над половиной грудной клетки указывает на пневмоторакс, укорочение перкуторного звука и отсутствие дыхательных шумов - на гемоторакс.

Если по клиническим признакам (частое поверхностное дыхание, цианоз, тахикардия) устанавливается острая дыхательная недостаточность, следует сразу же выяснить и устранить её причину.

Определение состояния кровообращения

Причинами расстройства кровообращения при травматических повреждениях являются болевой фактор, травматический шок, кровотечение и кровопотеря,

геморрагический шок. Оценку степени нарушения кровообращения при первичном осмотре пострадавшего проводят по состоянию кожных покровов, пульса (частота, наполнение, напряжение), уровню АД, состоянию периферического кровообращения (бледность, цианоз кожных покровов). Описание шока см. в главе 4.

Если при осмотре больного с тяжёлой травмой определяются бледность кожных покровов, цианоз губ, конца носа, ушных раковин, пальцев рук и ног, гипотермия конечностей, холодный липкий пот, частый пульс слабого наполнения, понижение АД - это свидетельствует о серьёзном расстройстве кровообращения. Чем сильнее выражены перечисленные симптомы, тем больше степень расстройства кровообращения (см. главу 4). Для уточнения состояния кровообращения в стационаре измеряют ЦВД, определяют ОЦК, содержание гемоглобина, гематокрит, оценивают диурез.

10.2. ДЕСМУРГИЯ

Десмургия - учение о повязках, их правильном наложении и применении.

Повязка - средство длительного лечебного воздействия на рану, органы тела с использованием различных материалов и веществ, а также удержания этих веществ на теле больного. Назначение повязки - защита ран, патологически изменённых и повреждённых тканей от воздействия внешней среды. Различают мягкие и твёрдые неподвижные (фиксирующие) повязки.

Неподвижные повязки - *иммобилизирующие* и *корректирующие* - и повязки с вытяжением используют в основном для лечения больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательной системы. Сюда относятся гипсовые повязки, шины и аппараты.

Мягкие повязки состоят из перевязочного материала, накладываемого непосредственно на рану, и из средств его фиксации. Различают *простую* мягкую (защитную и лекарственную), *давящую* (гемостатическую) и *иоэксклюзионную* повязку, накладываемую при проникающих ранениях груди. Для фиксации перевязочного материала используют марлевый, трикотажный трубчатый бинты, сетчато-трубчатый медицинский бинт ретилакс, косынки из хлопчатобумажных тканей, клеол, коллодий, лейкопластырь. Бинт имеет головку (скатанную часть) и свободную часть (начало).

Правила наложения бинтовой повязки следующие (рис. 41).

1. Больной должен находиться в удобном положении с максимально расслабленными мышцами. Доступ к бинтуемой части тела должен быть свободным. Бинтуемая часть тела должна занимать положение, в котором она будет находиться после бинтования, а в процессе наложения повязки - оставаться неподвижной.

2. Накладывающий повязку становится лицом к больному, чтобы по выражению его лица видеть, не причиняется ли ему боль.

3. Повязку накладывают от периферии конечности по направлению к туловищу при равномерном натяжении бинта. Направление туров - слева направо по отношению к бинтуемому (кроме повязки на левый глаз, повязки Дезо на правую руку и др.). Правой рукой развёртывают головку бинта, левой - удерживают повязку и расправляют ходы бинта. Бинт должен катиться по бинтуемой части тела без предварительного отматывания, каждый его оборот должен прикрывать предыдущий на одну-две трети ширины. Конечную часть бинта фиксируют к повязке булавкой, лейкопластырем, либо разорванный по длине конец бинта завязывают вокруг забинтованной части тела с фиксацией на здоровой стороне.

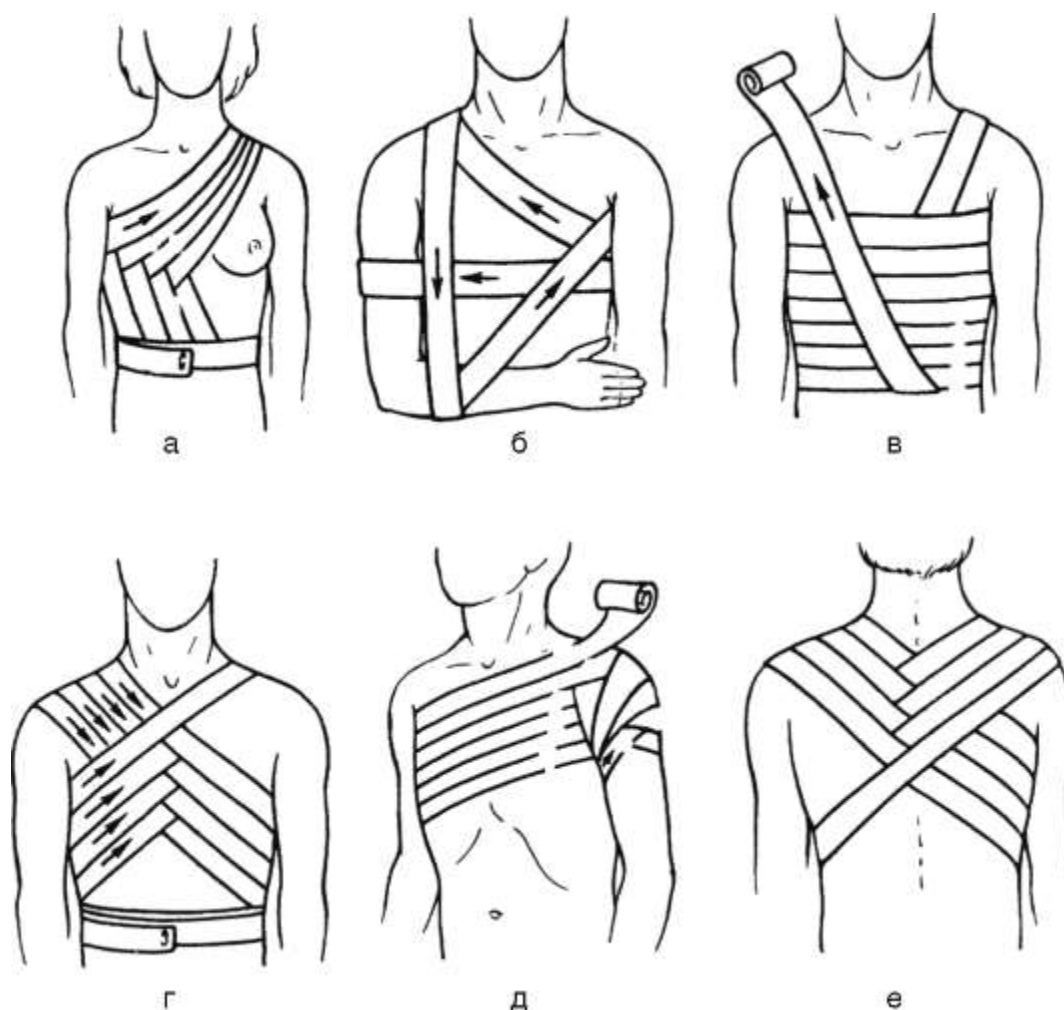


Рис. 41. Повязки на грудную клетку и плечевой пояс: *а* - повязка на молочную железу; *б* - повязка Дезо; *в* - спиральная повязка; *г*, *е* - 8-образная повязка; *д* - колосовидная повязка

Готовая повязка должна прочно фиксировать перевязочный материал, достаточно хорошо закрывать поражённую часть тела, быть удобной для больного, лёгкой и красивой.

Основные варианты бинтовых повязок

Циркулярная (круговая) повязка является началом любой мягкой бинтовой повязки и самостоятельно применяется для закрытия небольших ран в области лба, шеи, запястья, голеностопного сустава и т.д. При этой повязке каждый последующий тур полностью покрывает предыдущий. Первый тур накладывают несколько косо и более туго, чем последующие, оставляя неприкрытым конец бинта, который отгибают на 2-й тур и закрепляют следующим круговым ходом бинта. Недостатком повязки является её способность вращаться и при этом смещать перевязочный материал.

Спиральная повязка применяется для закрытия больших ран на туловище и конечностях (см. рис. 41, в). Начинают её с циркулярной повязки выше или ниже повреждения, а затем ходы бинта идут в косом (спиральном) направлении, на две трети прикрывая предыдущий ход. Простую спиральную повязку накладывают на цилиндрические участки тела (грудную клетку, плечо, бедро), спиральную повязку с перегибами - на участки тела конусовидной формы (голень, предплечье). Перегиб производят следующим образом. Ведут бинт несколько более косо, чем предыдущий спиральный тур; большим пальцем левой руки придерживают его нижний край, раскатывают немного головку бинта и перегибают его по направлению к себе так, что верхний край бинта становится нижним, и наоборот; затем опять переходят к спиральной

повязке. При этом перегибы следует делать по одной линии и в стороне от зоны повреждения. Повязка очень проста и накладывается быстро, но легко может сползать во время ходьбы или движений. Для большей прочности конечные туры бинта фиксируют к коже клеолом (рис. 42, *ж*).

Ползучая повязка является предварительным этапом перед наложением спиральной или другой повязки. Её применяют для фиксации большого по протяжению перевязочного материала (обычно на конечностях). При её наложении нет необходимости в помощнике. Начинают с циркулярной повязки в области лучезяпестного или голеностопного сустава, затем тур идёт винтообразно так, что каждый оборот бинта не соприкасается с предыдущим. При этом между отдельными турами бинта остаётся свободное пространство, равное примерно ширине бинта.

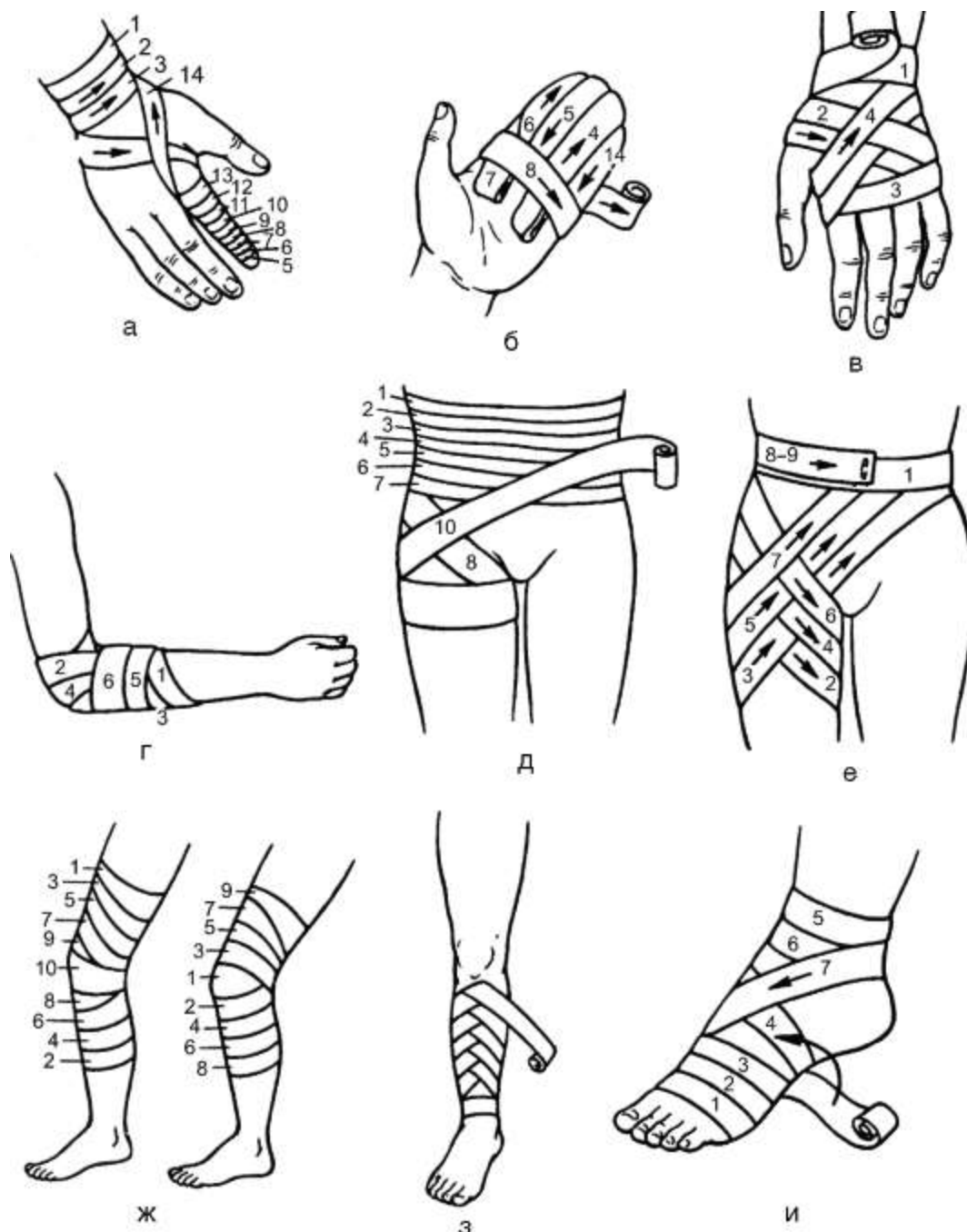


Рис. 42. Повязки на верхнюю и нижнюю конечности: *а* - спиральная повязка на палец; *б* - повязка на кисть; *в* - крестообразная повязка на кисть; *г* - сходящаяся повязка на локтевой сустав; *д* - повязка на живот и тазобедренный сустав; *е* - повязка на паховую область; *ж* - «черепашья» повязка на коленный сустав, сходящаяся (слева) и

расходящаяся (справа); з - спиральная повязка с перегибами; и - повязка на стопу и голеностопный сустав. Цифрами обозначены туры наложения бинта

Крестообразная, или 8-образная, повязка очень удобна для бинтования частей тела с неправильной поверхностью (например, задняя поверхность шеи, затылочная область, верхние отделы грудной клетки, промежность - рис. 43, г; см. рис. 41, г, е). Начинают её с циркулярной повязки, затем следуют перекрещивающиеся туры, которые чередуют с циркулярными, расположенными дистальнее или проксимальнее первых циркулярных туров.

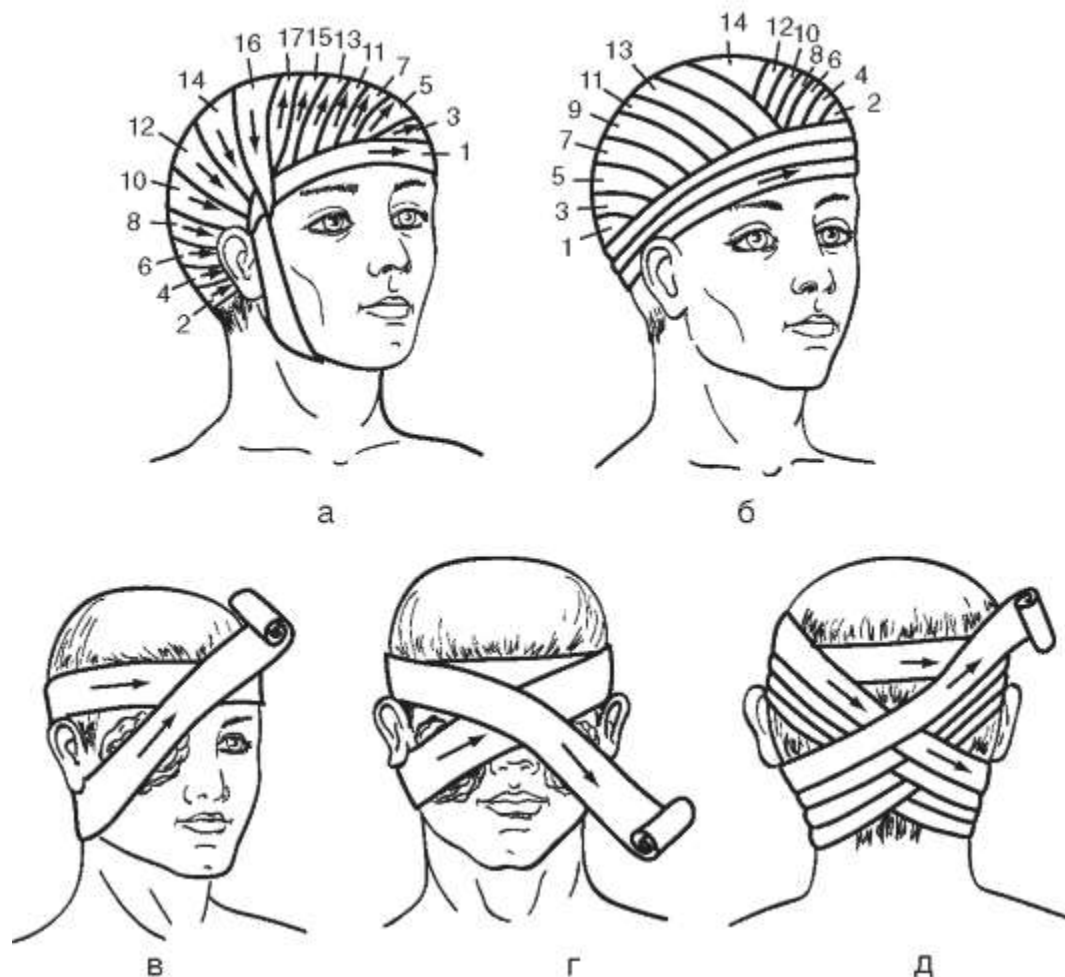


Рис. 43. Повязки на голову: *а* - чепец; *б* - шапочка Гипократа; *в* - повязка на один глаз; *г* - повязка на оба глаза; *д* - повязка на затылочную область. Цифрами обозначены туры наложения бинта

На затылочную область и заднюю поверхность шеи крестообразную повязку накладывают следующим образом. Круговыми ходами бинт укрепляют вокруг головы, затем выше и позади левого уха его спускают вниз на правую боковую поверхность шеи, обходят шею спереди и поднимают по задней её поверхности вверх, к правому уху. Обойдя голову спереди, бинт проходит над левым ухом и идёт наискось вниз, повторяя предыдущие ходы. Повязку закрепляют вокруг головы.

При наложении повязки на грудную клетку бинт описывает восьмёрку вокруг плечевых суставов, а перекрещивающиеся туры располагаются, в зависимости от локализации повреждения, на передней либо задней поверхности грудной клетки. Колосовидная повязка является разновидностью 8-образной и отличается от неё тем, что ходы бинта в месте перекрёста прикрывают предыдущие не полностью, а перекрещиваясь по одной линии, ложатся выше или ниже их. При этом место перекрёста

напоминает колос. Правильно наложенная повязка красива и не сползает при движениях конечности. Такую повязку накладывают на область тазобедренного и плечевого суставов, плечевого пояса и в других труднодоступных областях, где вследствие неправильной

формы поверхности удержать перевязочный материал другими способами невозможно (см. рис. 41, д).

«Черепашья» повязка накладывается на область локтевого и коленного суставов. Существует два равноправных её варианта - расходящаяся и сходящаяся повязки. *Расходящуюся* повязку в области коленного сустава начинают с циркулярных туров непосредственно через область сустава, затем идут подобные ходы выше и ниже предыдущего. Ходы перекрещиваются в подколенной ямке, а по передней поверхности сустава, расходясь в обе стороны от первого тура, они всё более закрывают область сустава. Повязку закрепляют вокруг бедра. Сходящаяся повязка начинается с циркулярных туров выше и ниже сустава, перекрещивающихся в подколенной ямке. Следующие туры всё более приближаются друг к другу и к наиболее выпуклой части сустава, пока не будет закрыта вся область.

Возвращающуюся повязку накладывают на голову, стопу или кисть, на культю после ампутации конечностей. Повязку начинают с циркулярных ходов на конечности. Затем на передней поверхности культи делают перегиб, и вертикальный тур бинта через торцевую часть культи идёт на заднюю поверхность. Каждый возвращающийся тур дополнительно фиксируют с помощью циркулярного тура. Вертикальные ходы бинта последовательно смещаются к наружному и внутреннему краям культи. Дополнительная фиксация этих ходов достигается спиральной повязкой.

Безбинтовые повязки

Косыночные повязки (рис. 44) делают с помощью косынки - треугольного куска ткани или платка, сложенного углом. Длинная её сторона называется основанием, угол против основания - верхушкой, два остальные - концами. Из 1 м² ткани, разрезанного по диагонали, получают две большие косынки, а из разрезанного по обеим диагоналям - четыре малые. Косынка удобна при оказании первой помощи. Наиболее часто её применяют для подвешивания руки при переломе костей предплечья или вколоченном переломе плеча.

Косыночные повязки на промежность позволяют удобно фиксировать перевязочный материал, наложенный на рану, поскольку бинтование в этой части тела сложно, как и удержание повязки (здесь она ненадёжна).

Пращевидные повязки используют при ранах в области носа, подбородка, теменной и затылочной областей. Её готовят или из полоски ткани, или широкого бинта, разрезая их таким образом, чтобы с обоих концов повязка была рассечена, а в центре оставался участок для наложения на рану (рис. 45).

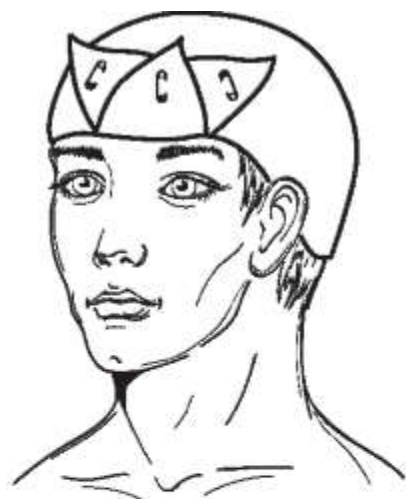
T-образную повязку используют для фиксации стерильного материала при наличии раны в области промежности, крестца, копчика. Полоску полотна или широкий бинт рассекают: как для наложения пращевидной повязки. Среднюю часть повязки укладывают на промежность, а концы фиксируют к специальному поясу из бинта.

Трубчатые бинты. Сетчатый бинт ретилакс за счёт своей эластичности плотно удерживает перевязочный материал на ранах, локализующихся вразных областях тела. Трубчатые бинты выпускают в виде чулка различного диаметра, они скатаны в рулоны. Для фиксации перевязочного материала эластичный бинт надевают в один слой: на пальцы - № 1 и 2; на конечности - № 3 и 4; на голову - № 5 и 6; на туловище - № 5 и 6 (рис. 46).

Перевязочный материал на ране можно фиксировать с помощью клеевых повязок: полосками лейкопластырной ленты или путём приклеивания к коже с помощью

клея (клеола, БФ-6). Края кожи вокруг раны намазывают клеем и приклеивают кусок марли, прикрывая перевязочный материал по всей ширине, отступив от краёв наложенного материала на несколько сантиметров. Полоски пластыря перекидывают на рану через наложенную на неё стерильную салфетку и приклеивают повязку к коже.

Типы бинтовых повязок на отдельные области и части тела



а



б



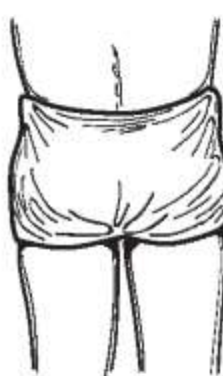
в



г



д



е

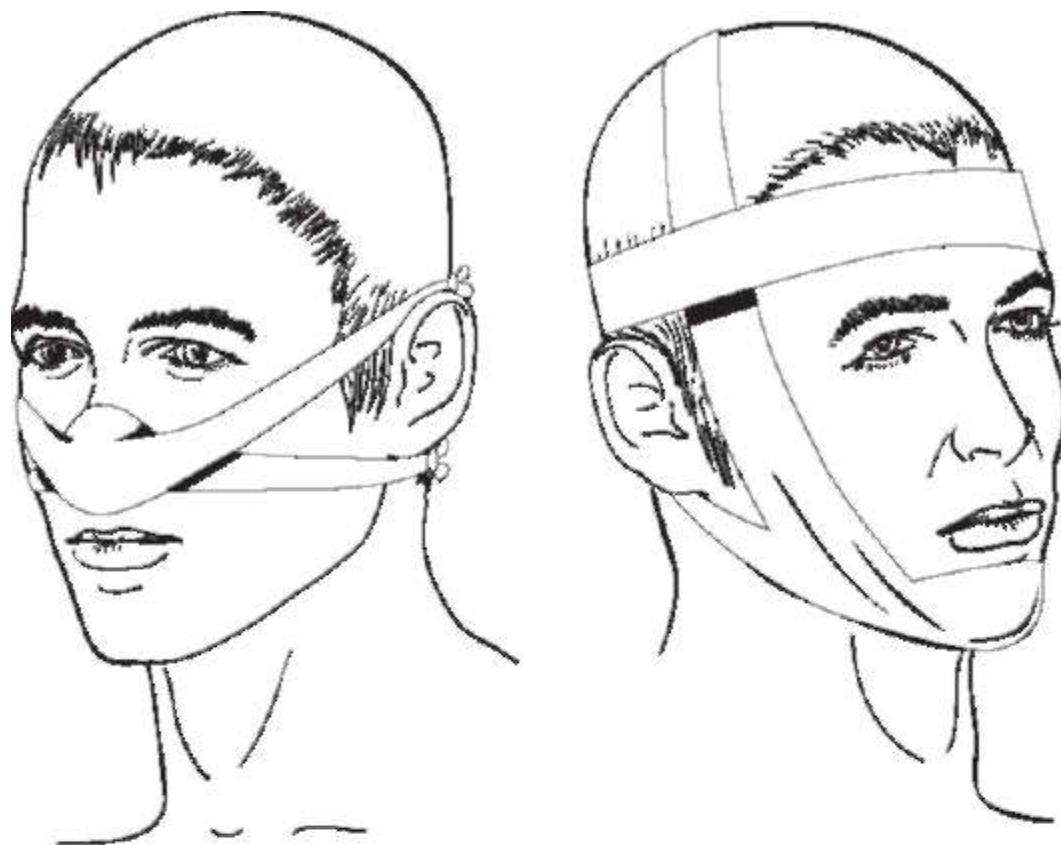


ж



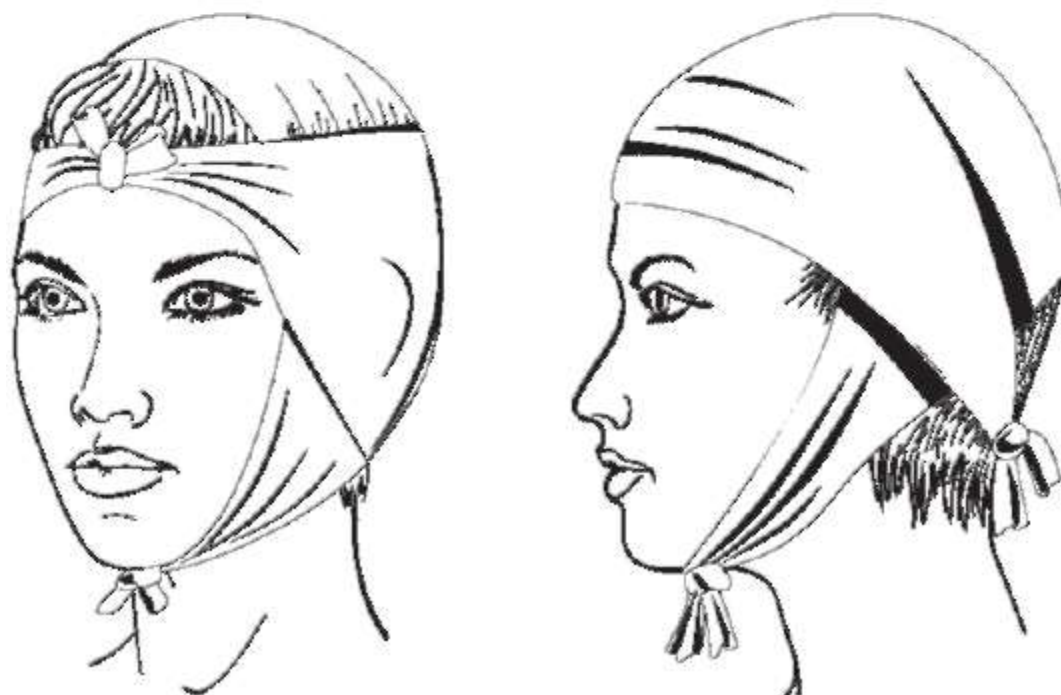
з

Рис. 44. Косыночные повязки на голову (а), молочную железу (б), кисть (в), промежность (г-ж), верхнюю конечность (з)



а

б



в

г

Рис. 45. Пращевидные повязки на нос (а), подбородок (б), затылочную область (в), теменную область (г)

Повязки на голову и шею (см. рис. 43)

Циркулярную повязку на голову накладывают при небольших повреждениях в области лба, височной и затылочной областей. Возвращающуюся повязку на голову применяют при обширных повреждениях её волосистой части. Особенностью её является то, что вначале накладывают все возвращающиеся туры, которые затем фиксируют обычной циркулярной повязкой.

Чепец - одна из самых простых и удобных повязок на голову. Начинают с наложения одиночного куска бинта (завязки) размером около 1 м: середину завязки кладут на область темени, а концы спускают вертикально вниз впереди ушных раковин. Завязку сам больной удерживает в натянутом, слегка расходящемся положении. Делают первый циркулярный ход вокруг головы, затем, дойдя до завязки, оборачивают бинт вокруг неё и ведут несколько косо через затылок. На другой стороне бинт перекидывают вокруг другой завязки и ведут несколько косо по лбно-теменной области, частично прикрывая предыдущий ход бинта. Последующие туры накладывают аналогично, всё более смещаясь вверх к теменной области, пока не прикроют всю голову. Конечный тур бинта проводят циркулярно вокруг головы либо прикрепляют к вертикальной завязке. Концы завязки фиксируют под подбородком. Шапочка Гиппократы накладывается с помощью двуглавого бинта или двух отдельных бинтов. Одним бинтом всё время делают циркулярные обороты через лоб и затылок, укрепляя ходы второго бинта, прикрывающие свод черепа от средней линии вправо и влево. Концы бинта связывают в затылочной области. Повязка на правый глаз накладывается типично. Круговым горизонтальным ходом через лоб закрепляют бинт, затем сзади спускают его вниз на затылок, ведут под правым ухом по боковой поверхности шеи, через щеку и вверх, закрывая им больной глаз. Косой ход закрепляют круговым. Далее следует чередование косых восходящих и циркулярных туров. Повязка на левый глаз накладывается атипично. Начало бинта находится в правой руке, а его головка - в левой. Дальнейшие этапы бинтования проводят так же, как и в предыдущем случае, но в обратном направлении.

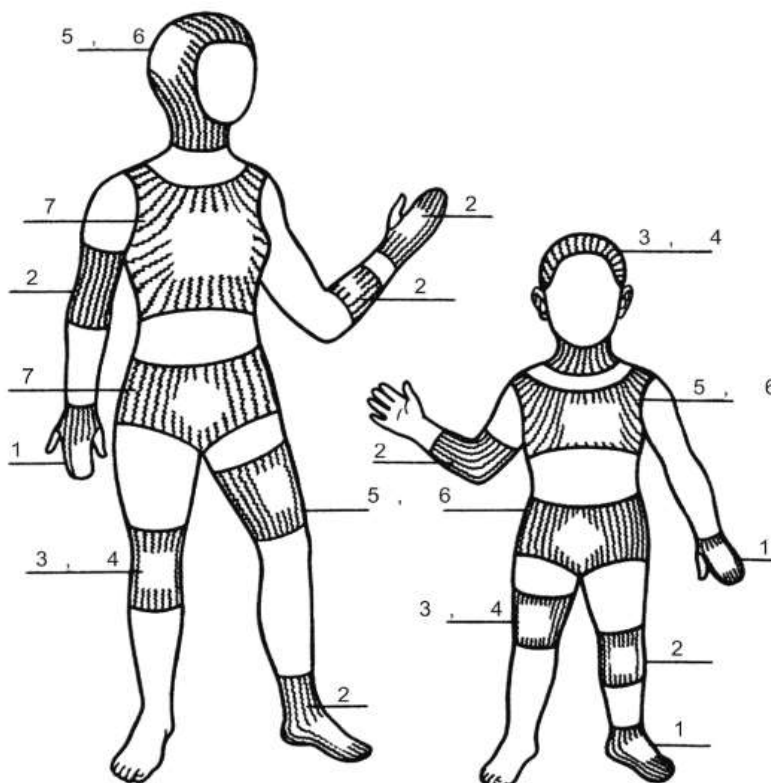


Рис. 46. Повязки из сетчато-трубчатого бинта

Повязка на оба глаза начинается типично, с повязки на правый глаз. Затем циркулярный тур бинта ведут атипично из правой височной области сверху вниз на левый глаз, после чего делают закрепляющий циркулярный тур, потом - последовательное чередование туров, закрывающих правый и левый глаза. Для закрытия задней поверхности шеи и затылочной области применяют 8-образную повязку.

Циркулярную повязку на шею в чистом виде накладывают редко. Чаще её комбинируют с 8-образной повязкой на лоб или с крестообразной - на задневерхние отделы грудной клетки.

Повязки на грудную клетку и плечевой пояс

Кроме описанных выше циркулярной, спиральной, крестообразной и колосовидной повязок, в этой области применяют и специальные повязки (см. рис. 41).

Повязки на молочную железу. Ходы бинта при наложении повязки на правую молочную железу идут слева направо, на левую - справа налево. Фиксирующий тур проводят вокруг грудной клетки под молочной железой и, дойдя до неё, охватывают нижнюю и внутреннюю её части, ведут бинт на противоположное надплечье и по спине - к подмышечной впадине, охватывая нижнюю и наружную части железы, вновь фиксируют тур и повторяют ходы бинта, закрывая молочную железу.

Повязка Дезо - одна из самых сложных. Применяется при переломах ключицы и других костей плечевого пояса и заключается в прибинтовывании руки к туловищу. Рука должна быть согнута под прямым углом и прижата к туловищу. Первый тур - циркулярный ход бинта от здоровой стороны к больной; второй тур - из здоровой подмышечной области по передней поверхности грудной клетки косо вверх на противоположную надключичную область, отсюда - вертикально вниз по задней поверхности плеча до перекрещивания с предплечьем. Третий тур - бинт ведут через поражённое предплечье в подмышечную впадину на здоровой стороне. Четвёртый тур - из здоровой подмышечной впадины косо по спине бинт идёт на больной плечевой пояс и спускается вниз по большому плечу, огибает локоть спереди назад и идёт косо вверх по спине в здоровую подмышечную впадину. Далее следует повторное чередование всех четырёх туров бинта.

Повязку Вельпо накладывают при переломах ключицы и после вправления вывихов плеча. При этой повязке к туловищу прибинтовывают руку с положенной на здоровое плечо кистью. Бинтование начинают со стороны повреждения. Первый тур от середины спины идёт горизонтально, охватывая грудь и руку, в подмышечную впадину на здоровой стороне, затем второй тур переходит по спине косо вверх на больной плечевой пояс и, огибая его, спускается вертикально вниз (третий тур), подхватывает локоть снизу и направляется в подмышечную впадину на здоровой стороне. В дальнейшем все три хода повторяются, причём горизонтальные ходы ложатся ниже предыдущих, вертикальные - кнутри от предыдущих.

Повязка на область живота и таза

Применяемая для бинтования живота специальная повязка обычно легко сползает, поэтому целесообразно дополнять её колосовидной повязкой на верхнюю треть бедра.

Повязка на таз представляет собой различные варианты колосовидной повязки. Вначале накладывают фиксирующие циркулярные туры вокруг живота, выше пупка. Затем с боковой поверхности живота бинт делает нисходящий тур на внутреннюю поверхность бедра, огибает его сзади и поднимается с латеральной поверхности бедра вперёд на живот. Следующий тур повторяет предыдущий, но располагается ниже. Повязка фиксируется циркулярным туром вокруг живота.

В зависимости от области перекрёста эту повязку накладывают на паховую область, верхнюю треть бедра, промежность, ягодичную область или с обеих сторон.

Повязки на верхнюю и нижнюю конечности

Могут быть применены основные варианты бинтования (см. рис. 42).

Спиральная повязка на палец. Круговым ходом повязку фиксируют на запястье, бинт косо спускают через тыльную поверхность кисти к концу пальца, накладывают спиральную повязку на палец до основания, через тыльную поверхность кисти возвращают бинт на запястье и закрепляют круговым ходом. Если необходима повязка на все пальцы (по типу перчатки), ходы бинта повторяют.

При массовых поражениях в качестве перевязочного средства используют индивидуальный перевязочный пакет. Пакет состоит из двух ватно-марлевых подушечек размером 15x15 см и бинта шириной 9 см. Одна из подушечек укреплена на бинте неподвижно, а другая может смещаться. Перевязочный материал упакован в вощёную бумагу и герметичный прорезиненный пакет, который можно использовать для наложения окклюзионной повязки при проникающих ранениях груди.

При пользовании перевязочным пакетом прорезиненную оболочку разрывают по надрезу, вскрывают пакет, извлекают булавку и, разорвав бумажную оболочку, - бинт с ватно-марлевыми подушечками. Головку бинта берут в правую руку и разворачивают повязку, не касаясь поверхности подушечек. Подвижную подушечку смещают на необходимую длину, накладывают на рану (или по одной подушечке - на входном и выходном отверстиях раны) и закрепляют круговыми ходами бинта. Конец бинта фиксируют булавкой.

10.3. ПЕРЕВЯЗКИ

Перевязки - лечебно-диагностические мероприятия, применяемые в целях создания благоприятных условий для течения процесса заживления.

Ими пользуются при патологических состояниях, сопровождающихся нарушением целостности кожного покрова (ранах, язвах, ожогах, отморожениях, некрозах, наружных свищах и др.).

Применение перевязок преследует не только лечебные, но и диагностические цели: определение характера и распространённости процесса, динамики течения заболевания, выявление осложнений, зондирование свищевых ходов, проведение фистулографии и др. Перевязки выполняют в специально оборудованных помещениях - перевязочных, на перевязочных столах, с использованием хирургических инструментов.

При перевязке следует неукоснительно соблюдать принципы асептики из-за опасности инфицирования асептических ран, вторичного инфицирования гнойных ран, ожогов. Перевязочная сестра, подающая инструменты и материал для перевязки, готовится к ней так же, как и к операции.

Она обрабатывает руки по одному из существующих способов, надевает стерильную маску, халат, перчатки, затем накрывает перевязочный стол стерильными простынями, раскладывает в определённом порядке стерильные инструменты, необходимые для выполнения перевязок с учётом объёма работы. При небольшом количестве перевязок медицинская сестра, накрыв стерильный стол и разложив инструменты, может помогать врачу или самостоятельно выполнять отдельные небольшие перевязки под контролем врача. При большом объёме работы в перевязочной должны быть две сестры: одна из них подаёт инструменты, перевязочный материал, другая помогает врачу при выполнении перевязок. Врачи при перевязках обрабатывают руки, надевают стерильные перчатки. В некоторых случаях перевязку выполняют только инструментами.

Основными этапами перевязок являются обезболивание, снятие повязки, осмотр раны, туалет и обработка кожи вокруг раны растворами антисептиков, удаление раневого отделяемого (сгустков крови, некротизированных тканей, инородных тел), повторный осмотр раны, выполнение диагностических или лечебных приёмов, процедур (например: инструментальное исследование, промывание раны, взятие раневых отпечатков, материала для бактериологического исследования и др.), повторный туалет раны, если при выполнении лечебно-диагностических процедур в ране появились гной, остатки антисептических растворов, подлежащих удалению, обработка кожи вокруг раны раствором антисептика, наконец, наложение повязки.

Не вызывающая болевых ощущений перевязка обеспечивает возможность тщательного её выполнения. Это особенно важно в тех случаях, когда в процессе перевязки необходимо применить лечебно-диагностические приёмы, сопровождающиеся болью: туалет раны, удаление некротизированных тканей, инструментальное исследование раны, введение в рану дренажей, тампонов и т.д. В качестве обезболивающих средств используют НПВС и наркотические препараты: инъекции растворов метамизола натрия, тримеперидина, морфина, фентанила, иногда кратковременный ингаляционный (азеотропная смесь) или неингаляционный (гексобарбитал) наркоз (см. главу 3).

Первую повязку при ранах, ожогах накладывают, как правило, на месте травмы медицинские работники или сам пострадавший, окружающие его лица. Цель такой повязки - остановка кровотечения и предупреждение инфицирования раны.

Показанием к перевязке служат пропитывание повязки гноем, раневым отделяемым, промокание кишечным содержимым, мочой, экссудатом. При обильном пропитывании повязки кровью (подозрение на вторичное кровотечение), как и при подозрении на развитие в ране анаэробной инфекции, необходима срочная перевязка для ревизии раны, остановки кровотечения.

При снятии повязки следует стремиться к минимальному травмированию тканей. Грубое снятие повязки не только болезненно, но и сопровождается повреждением грануляций, молодого эпителия, кровоточивостью. Повязку следует рассекать ножницами в стороне от раны, по её длине. Присохшие повязки перед снятием смачивают антисептическими растворами (пероксида водорода, нитрофура, фуразидина, перманганата калия) или изотоническим раствором хлорида натрия, раствором прокаина. Палец или конечность больного для отмачивания повязки можно поместить в сосуд (лоток, таз) с тем же антисептическим раствором. Через несколько минут, когда повязка отмокнет, её снимают, пользуясь пинцетами, приподнимая повязку по длине раны.

Сняв повязку, рану осматривают, определяют её вид, характер, наличие кровотечения, раневого отделяемого, воспалительных явлений, состояние регенеративных процессов и т.д. Затем кожу вокруг раны смазывают одним из антисептических средств, применяемых для обработки операционного поля. Если это первая перевязка свежееинфицированной раны в хирургическом учреждении, то определяют показания и противопоказания для первичной хирургической обработки.

Первую перевязку после асептических операций производят на следующий день и затем, при благоприятном течении раневого процесса, больного можно не перевязывать до снятия швов. Показанием к срочной перевязке служат появление кровотечения, общих или местных признаков воспаления (повышение температуры тела, тахикардия, лейкоцитоз, боль в ране, пропитывание повязки кровью, раневым отделяемым, гноем).

При перевязке ран с наложенными первичными или вторичными швами осмотр после снятия повязки производят с целью выявления местных признаков воспаления (отёка, красноты и др.), определения состояния швов (врезывание, прорезывание нитей). При отсутствии воспалительных явлений, хорошо лежащих швах рану по линии швов

смазывают 5% спиртовым раствором йода, 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного или 3-5% раствором перманганата калия и накладывают асептическую повязку из марлевой салфетки, которую фиксируют клеоловой наклейкой, трубчатым или обычным бинтом.

Перед снятием швов окружающую рану кожу моют смесью камфорного спирта и диэтилового эфира, 0,5% раствором аммиака. Рану по линии швов смазывают раствором антисептика. Пинцетом приподнимают за узелок шовную нить и смещают кожу, пока из шовного канала не появится участок нити. Удерживая нить в таком положении, её пересекают ножницами на участке, выведенном из шовного канала, и извлекают пинцетом. Это позволяет избежать инфицирования шовного канала при извлечении нити. После снятия швов по линии рубца рану смазывают раствором антисептика и накладывают асептическую повязку.

Уход за кожей во время перевязок имеет чрезвычайно важное значение, особенно при постоянном загрязнении её кишечным содержимым, панкреатическим соком, жёлчью, мочой (при наличии свищей тех или иных органов), а также гноем при обширных нагноениях, гнойных затёках, свищах (например, при остеомиелите, хроническом парапроктите). Раневое отделяемое, попадая на кожу, приводит к её мацерации, воспалению, изъязвлению. Мацерированная кожа становится входными воротами для вторичной инфекции.

Чтобы отделяемое из свищей не попадало на кожу, во время перевязок используют различные obturatory, пелоты, кишечные протезы, obturating повязки и др. Для уменьшения раздражающего действия на кожу ферментов, пищеварительных соков (главным образом трипсина, химотрипсина и пепсина, которые играют важную роль в возникновении мацерации кожи) во время перевязок используют средства инактивации ферментов. С этой целью применяют децимолярный раствор хлористо-водородной кислоты, мясной фарш, мясной бульон, ацидофильное молоко. Растворами смачивают повязки или орошают рану через микроирригаторы, подведённые к ране во время перевязки. Мацерированную кожу смазывают 5-10% раствором танина, 3-5% раствором перманганата калия или 1% спиртовым раствором метилтиониния хлорида. Для уменьшения раздражающего действия отделяемого из свищей на окружающую кожу при перевязке её смазывают пастой Лассара, цинковой мазью, присыпают порошком прокалённого гипса, мела, порошком талька, обрабатывают церигелем, клеем БФ-6, создающими защитную плёнку. В особо тяжёлых случаях из-за выраженных изменений кожи и невозможности обеспечить её защиту повязками используют открытый, бесповязочный метод лечения свищей, ран.

Во время перевязки гнойных ран обращают внимание на *характер раневого отделяемого* (кровь, гной, серозная жидкость, кишечное содержимое, жёлчь, моча и др.) и удаляют его путём просушивания марлевыми шариками, тампонами, салфетками. Рану промывают антисептическим раствором (лучше 3% раствором пероксида водорода) струёй из шприца, груши или просто наливают в рану и затем высушивают промоканием. Пинцетом или вымыванием из раны удаляют костные секвестры, отторгшиеся некротизированные ткани. При фиксированных в ране некротизированных тканях производят некрэктомию (см. *Раны*, глава 12).

Для обеспечения оттока гнойного отделяемого, экссудата из ран и серозных полостей, остановки кровотечения применяют метод дренирования и тампонирования. Как правило, этот метод используют во время операции. При перевязке определяют положение и функционирование дренажа и тампонов и производят их смену, если необходимо дальнейшее дренирование раны, а после выполнения ими своей функции - удаляют.

Необходимость в дренировании или тампонировании раны во время перевязки возникает при задержке гнойного отделяемого или вторичном кровотечении. Дренирующие возможности марлевого тампона ограничены несколькими часами. Для длительного дренирования используют резиновые, хлорвиниловые или другие трубки с дополнительными отверстиями. После туалета раны и обработки кожи пинцетом или зажимом проводят дренаж и фиксируют его полоской лейкопластыря в выгодном для дренирования положении. Заканчивают перевязку наложением повязки на рану или язву.

10.4. ТРАНСПОРТНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ

Создание неподвижности и покоя для органа, части или всего тела на период транспортировки пострадавшего с места травмы в лечебное учреждение называют *транспортной иммобилизацией*.

Цель транспортной иммобилизации - предупредить дополнительные повреждения тканей и органов, развитие шока при перекладывании и транспортировке пострадавшего.

Показаниями к транспортной иммобилизации служат переломы костей, повреждения суставов, крупных сосудов, нервных стволов, обширные раны, раздавливание конечностей, воспалительные заболевания конечности (острый остеомиелит, острый тромбофлебит).

Транспортную иммобилизацию проводят по следующим основным правилам:

- иммобилизацию следует производить на месте происшествия; перекладывание, перенос пострадавшего без иммобилизации недопустимы;
- перед иммобилизацией необходимо ввести обезболивающие средства (морфин, тримеперидин);
- при наличии кровотечения его останавливают наложением жгута или давящей повязки, повязка на рану должна быть асептической;
- шину накладывают непосредственно на одежду, если же её приходится накладывать на голое тело, то под неё подкладывают вату, полотенце, одежду пострадавшего;
- на конечностях необходимо иммобилизовать два близлежащих к повреждению сустава, а при травме бедра - все три сустава конечности;
- при закрытых переломах во время наложения шины необходимо произвести лёгкое вытяжение по оси конечности за дистальную часть руки или ноги и в таком положении конечность зафиксировать;
- при открытых переломах вытяжение недопустимо; конечность фиксируют в том положении, в котором она оказалась в момент травмы;
- наложенный на конечность жгут нельзя закрывать повязкой, фиксирующей шину;
- при перекладывании пострадавшего с наложенной транспортной шиной необходимо, чтобы помощник держал повреждённую конечность.

При неправильной мобилизации смещение отломков во время перекладывания и транспортировки может превратить закрытый перелом в открытый, подвижными отломками могут быть повреждены жизненно важные органы - крупные сосуды, нервы, головной и спинной мозг, внутренние органы груди, живота, таза. Дополнительная травма окружающих тканей может привести к развитию шока.

Для проведения транспортной иммобилизации применяют стандартные шины Крамера, Дитерихса, пневматические шины, носилки иммобилизационные вакуумные, пластмассовые шины.

Универсальной является *лестничная шина Крамера*: ей можно придать любую форму, а соединяя шины между собой - создать различные конструкции. Их применяют для иммобилизации верхних и нижних конечностей, головы.

Шина Дитерихса состоит из раздвижной наружной и внутренней пластин, фанерной подошвы с металлическими скобами и закрутки. Шину применяют при переломах бедра, костей, образующих тазобедренный и коленный суставы. Преимущество шины - возможность создать с её помощью вытяжение.

Пневматические шины представляют собой двухслойный герметичный чехол с застёжкой-молнией. Чехол надевают на конечность, застёгивают молнию, через трубку нагнетают воздух для придания шине жёсткости. Для снятия шины из неё выпускают воздух и расстёгивают застёжку-молнию. Шина проста и удобна в обращении, проницаема для рентгеновских лучей. Применяют шины для иммобилизации кисти, предплечья, локтевого сустава, стопы, голени, коленного сустава.

При отсутствии стандартных шин используют подручные средства (*импровизированные* шины): дощечки, лыжи, палки, двери (для транспортировки пострадавшего с переломом позвоночника).

Стандартную фанерную шину Еланского применяют при травме головы и шейного отдела позвоночника (рис. 47). Створки шины развёртывают, накладывают слой ваты со стороны, где имеются полукруглые валики из клеёнки (для упора головы), подкладывают шину под голову и верхнюю часть грудной клетки, фиксируют ремнями к верхней части туловища. Голову укладывают в специальное углубление для затылочной части и прибинтовывают к шине.

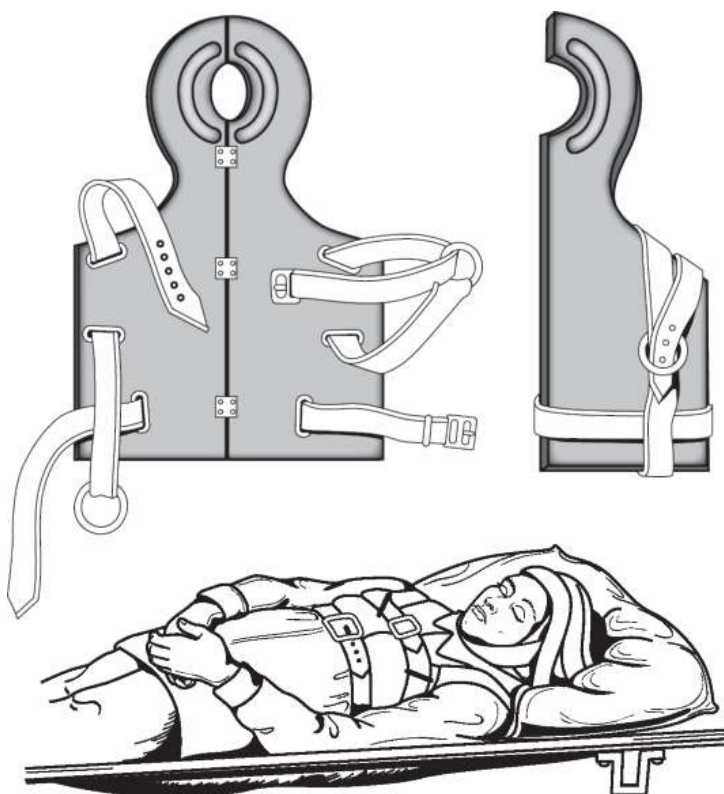


Рис. 47. Транспортная иммобилизация головы и шейного отдела позвоночника шиной Еланского

Для иммобилизации головы можно использовать ватно-марлевый круг. Пострадавшего укладывают на носилки, голову помещают на ватно-марлевый круг так, чтобы затылок находился в углублении, после чего привязывают пострадавшего к носилкам, чтобы избежать движений во время транспортировки. Иммобилизацию при повреждении шеи можно осуществить с помощью ватно-марлевого *воротника типа*

Шанца, если у больного нет рвоты и затруднённого дыхания. Вокруг шеи прибинтовывают три-четыре слоя ваты, чтобы образовавшийся воротник верхним концом упирался в затылок и сосцевидные отростки, а нижним - в грудную клетку (рис. 48).

Иммобилизацию головы и шеи можно обеспечить наложением шин Крамера, предварительно изогнутых по контуру головы. Одну шину подкладывают под затылок и шею, а другую изгибают в виде полуовала, концы которого упираются в плечи. Шину фиксируют бинтами. При переломе ключицы для иммобилизации отломков пользуются повязкой Дезо, или косыночной повязкой с валиком, уложенным в подмышечную впадину, или 8-образной повязкой (см. *Десмургия*).

При переломе плечевой кости и повреждении плечевого или локтевого сустава иммобилизацию проводят большой лестничной шиной Крамера, которую предварительно моделирует на себе врач (рис. 49). Конечности придают положение, указанное на рисунке, с валиком под мышкой. Шиной фиксируют все три сустава верхней конечности. Верхний и нижний концы шины скрепляют тесьмой из бинта, один конец которой проводят спереди, а другой - через подмышечную впадину со здоровой стороны. Нижний конец шины подвешивают на шею с помощью косынки или ремня.

При отсутствии стандартных средств транспортную иммобилизацию при переломе плеча в верхней трети производят с помощью косыночной повязки. В подмышечную ямку помещают небольшой ватно-марлевый валик и прибинтовывают его к грудной клетке через здоровое плечо. Руку, согнутую в локтевом суставе под углом 60°, подвешивают на косынке, плечо прибинтовывают к туловищу. Для иммобилизации можно использовать бинтовую повязку Дезо.

Для иммобилизации предплечья и кисти применяют малую лестничную шину, к которой прибинтовывают кисть и предплечье с фиксацией лучезапястного и локтевого суставов. Рука согнута в локтевом суставе, кисть и предплечье после наложения шины подвешивают на косынке. При отсутствии специальных шин предплечье подвешивают на косынке или иммобилизируют с помощью доски, картона, фанеры с обязательной фиксацией двух суставов.



Рис. 48. Ватно-марлевый воротник, применяемый при транспортировке пострадавших с повреждением шейных позвонков

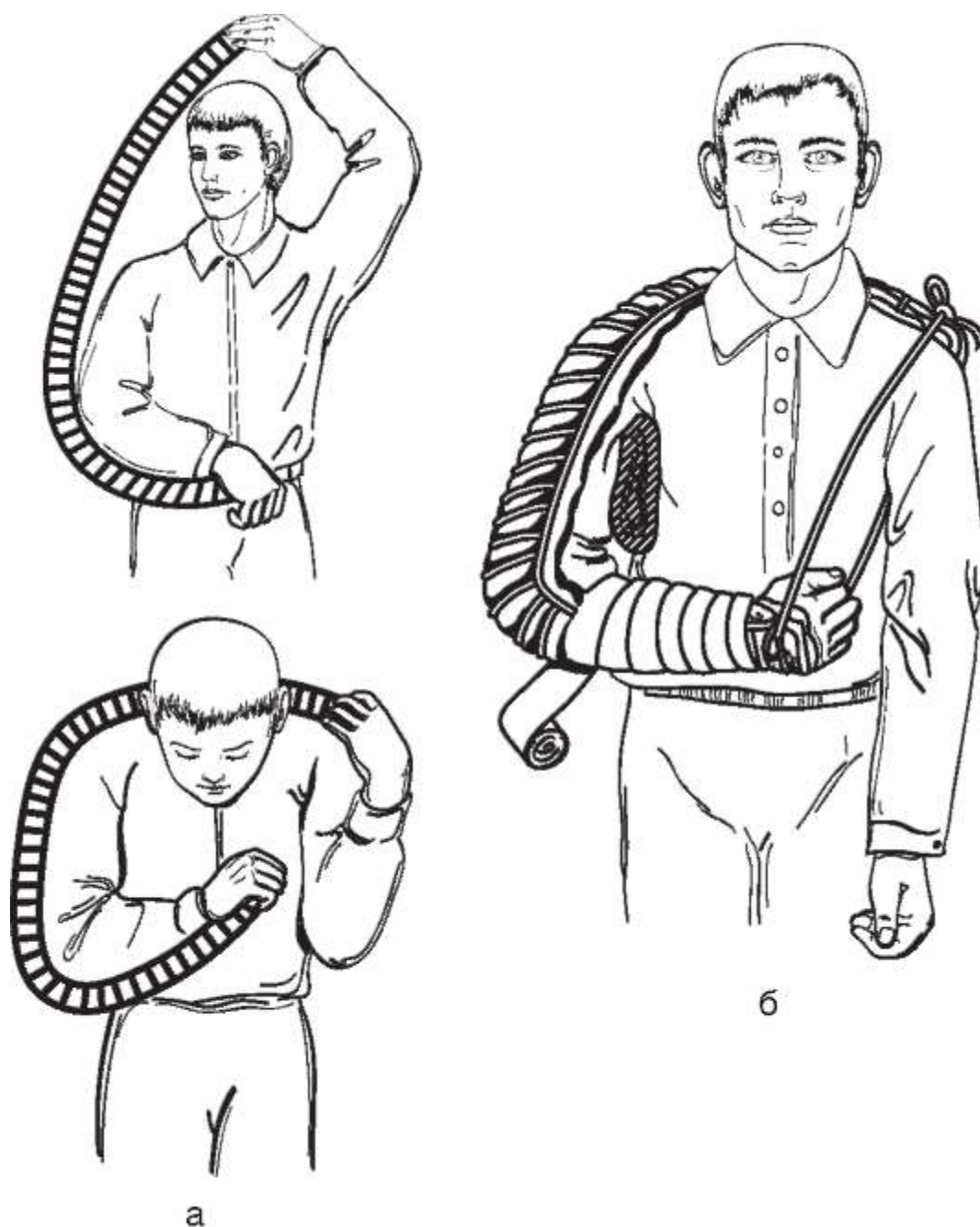


Рис. 49. Иммобилизация верхней конечности лестничной шиной: *а* - моделирование шины Крамера; *б* - вид наложенной шины Крамера

При переломе бедра, повреждении тазобедренного и коленного суставов применяют шины Дитерихса. Подошвенную пластину шины прибинтовывают 8-образной повязкой к подошве обуви пострадавшего. Наружную и внутреннюю пластины шины подгоняют под рост больного путём перемещения в скобах и фиксируют штифтом. Наружная планка должна упираться в подмышечную ямку, внутренняя - в паховую область, нижние концы планок - выступать за подошву на 10-12 см. Пластины пропускают через скобы подошвенной пластины и скрепляют хомутом. Через отверстие в подошве проводят шнур и завязывают его на палочке-закрутке. В области лодыжек и на пластинки костылей накладывают ватно-марлевые прокладки. Шину фиксируют ремнями к туловищу, а планки - между собой. Ногу вытягивают за скобы на подошвенной пластине (рис. 50) и закручивают палочку-закрутку. Шину прибинтовывают к ноге и туловищу. Под заднюю поверхность ноги подкладывают и прибинтовывают шину Крамера, чтобы предупредить смещение ноги в шине кзади.

При переломе голени применяют шины Крамера (рис. 51), фиксируют конечности тремя шинами, создавая неподвижность в коленном и голеностопном суставах. Для иммобилизации голени и коленного сустава используют пневматические шины (рис. 52). При отсутствии транспортных шин для иммобилизации нижней конечности при переломе костей бедра или голени можно использовать подручные средства - доски, куски фанеры, лыжи, свёрнутое жгутом одеяло или придать неподвижность повреждённой конечности за счёт прибинтовывания её к здоровой ноге.

Для иммобилизации бедра можно использовать шины Крамера, соединённые между собой. Накладывают их с наружной, внутренней и задней сторон. Иммобилизация трёх суставов является обязательной. При переломе костей таза пострадавшего транспортируют на носилках, лучше - с подложенным фанерным или дощатым щитом. Его ноги полусогнуты в тазобедренных суставах, под колени подкладывают валик из одежды, одеяла, вещевого мешка. Пострадавшего привязывают к носилкам.

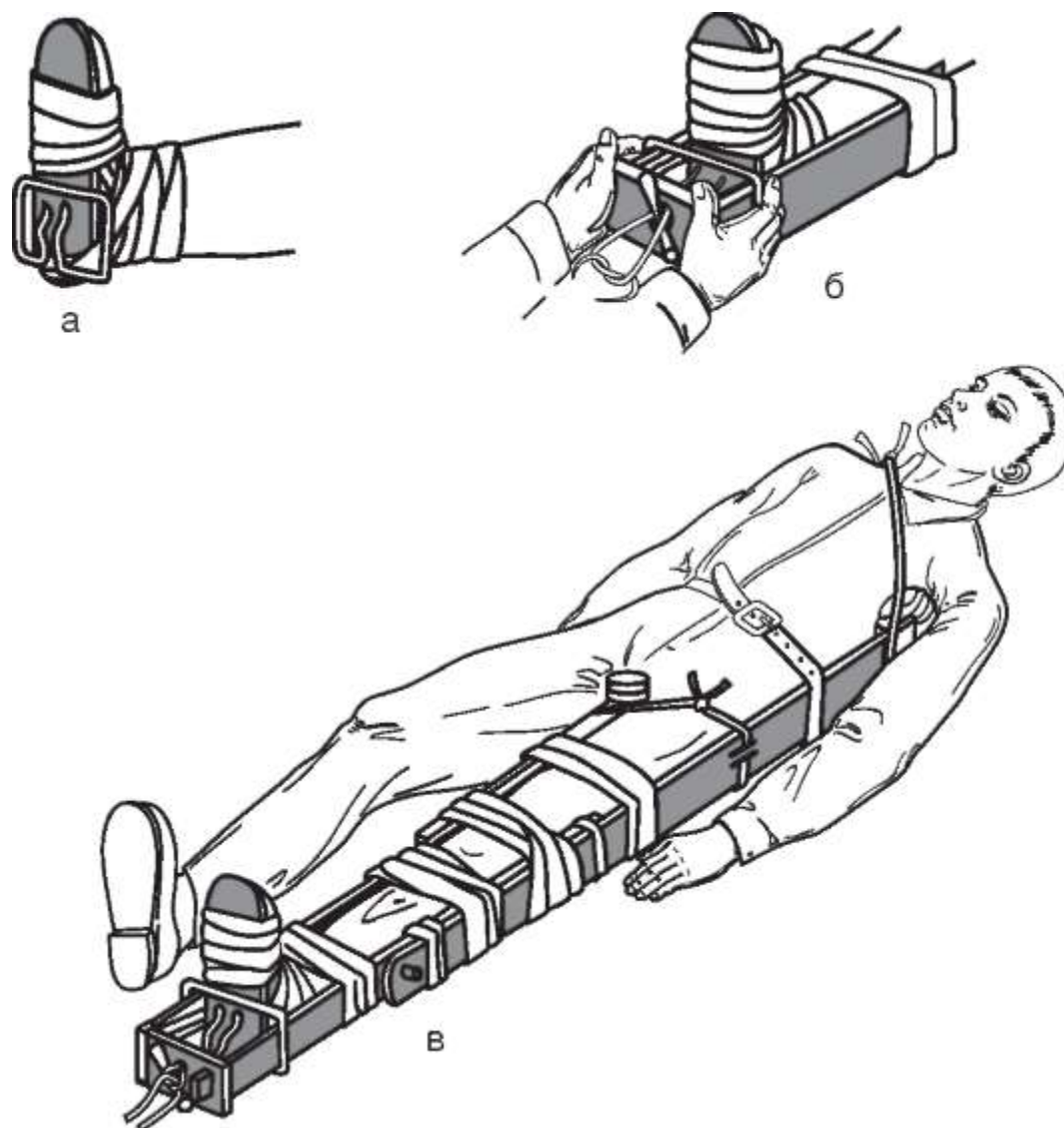


Рис. 50. Наложение шины Дитерихса: *а* - фиксация подошвы; *б* - вытяжение конечности в шине; *в* - вид наложенной шины

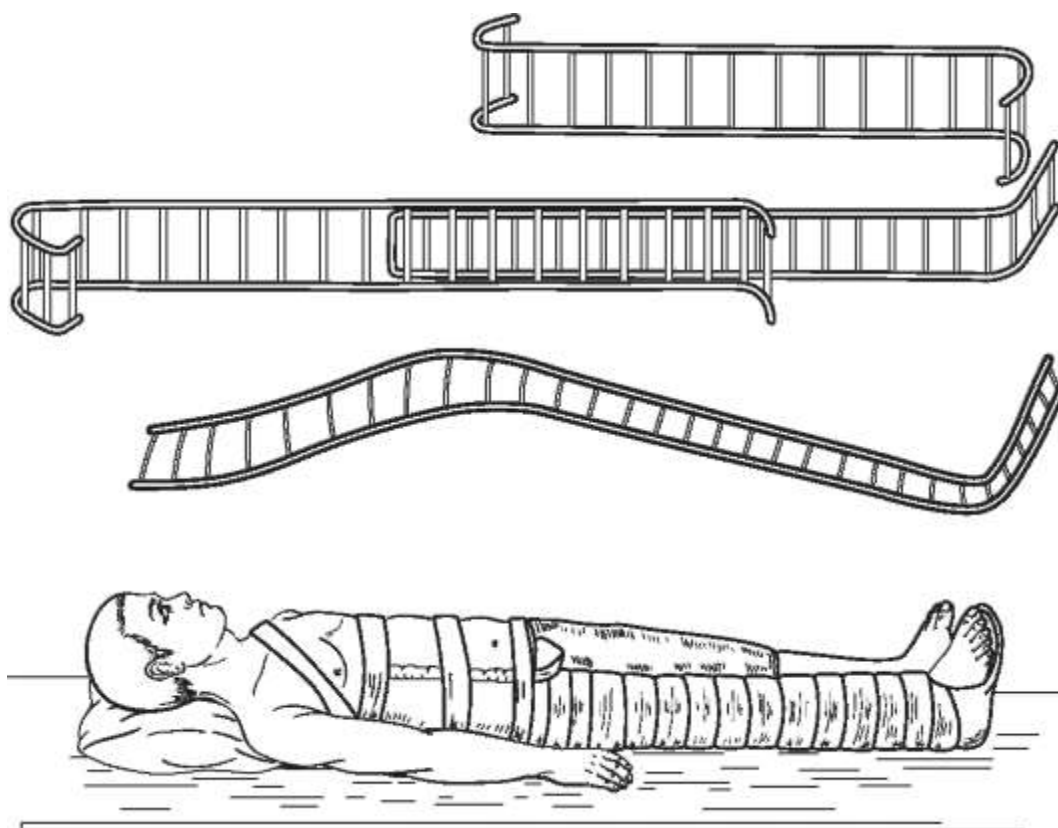
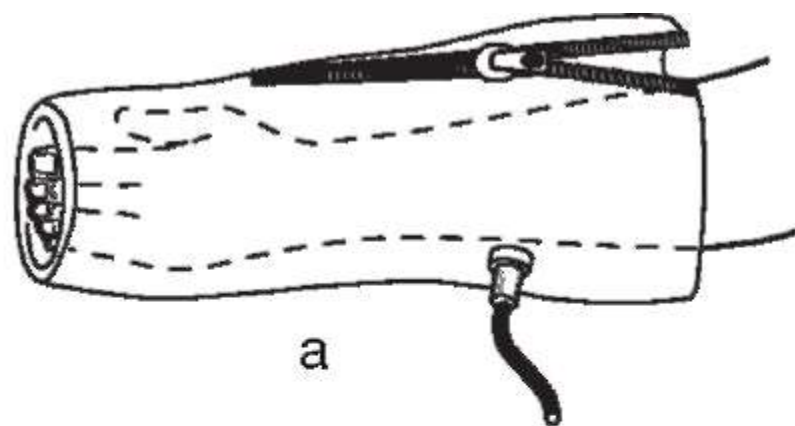
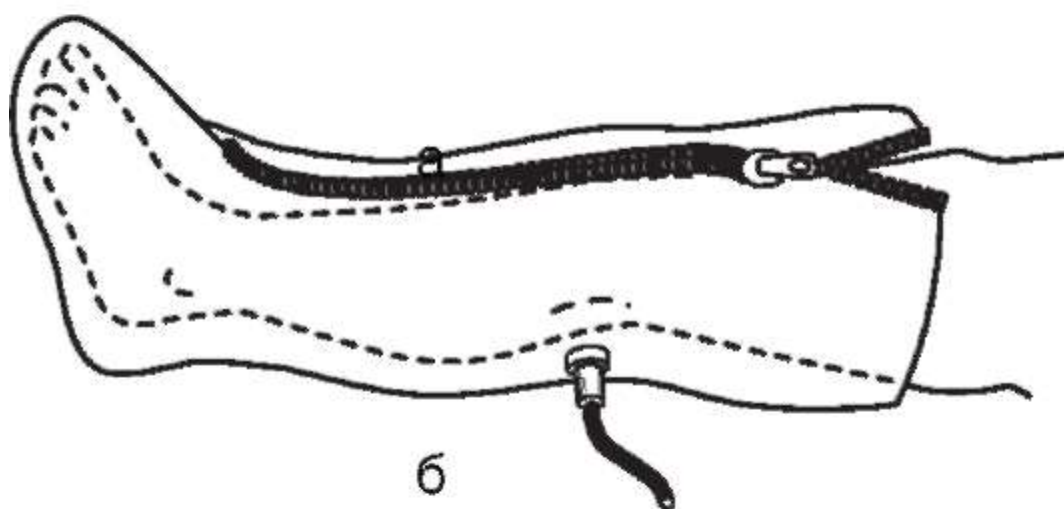


Рис. 51. Транспортная иммобилизация нижней конечности лестничной шиной Крамера

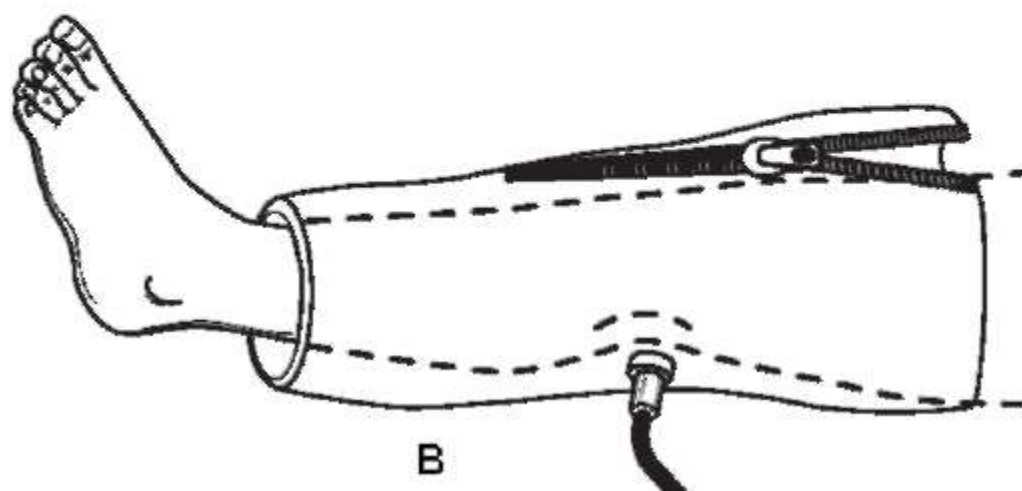
При переломе позвоночника в грудном и поясничном отделах транспортировку осуществляют на носилках со щитом в положении пострадавшего на спине, с небольшим валиком под коленями (рис. 53). Пострадавшего привязывают к носилкам. При необходимости транспортировать пострадавшего на мягких носилках его укладывают на живот, с валиком под грудью. При переломе шейного и верхнегрудного отделов позвоночника транспортировку осуществляют на носилках в положении пострадавшего на спине, под шею подкладывают валик. При переломах позвоночника, таза, тяжёлых множественных травмах применяют транспортную иммобилизацию с помощью *носилки иммобилизационных вакуумных* (НИВ). Они представляют собой герметичный двойной чехол, на который укладывают пострадавшего. Матрац зашнуровывают. Из чехла отсасывают воздух вакуумным отсосом с разрежением 500 мм рт.ст., выдерживают 8 мин, чтобы носилки приобрели жёсткость за счёт сближения и сцепления гранул пенополистирола, которым на две трети объёма заполнен матрац. Чтобы пострадавший занимал при транспортировке определённое положение (например, полусидя), ему придают такое положение в период удаления воздуха (рис. 54).



а



б



в

Рис. 52. Медицинские пневматические шины для кисти и предплечья (а), стопы и голени (б), коленного сустава (в)

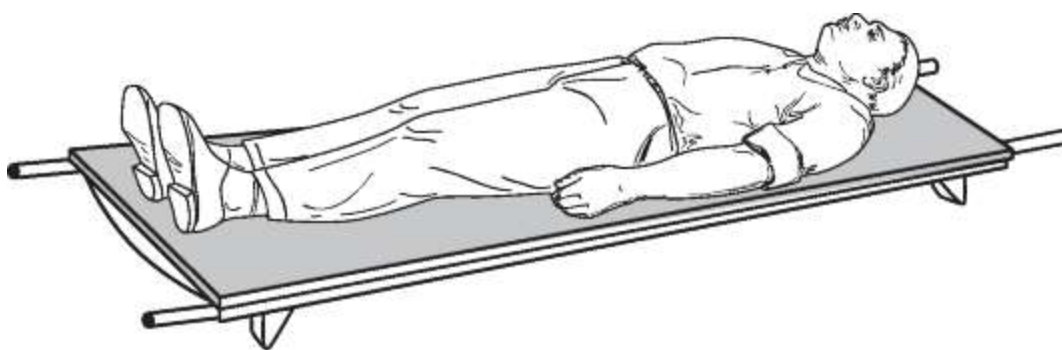


Рис. 53. Транспортировка пострадавшего с переломом позвоночника на щите

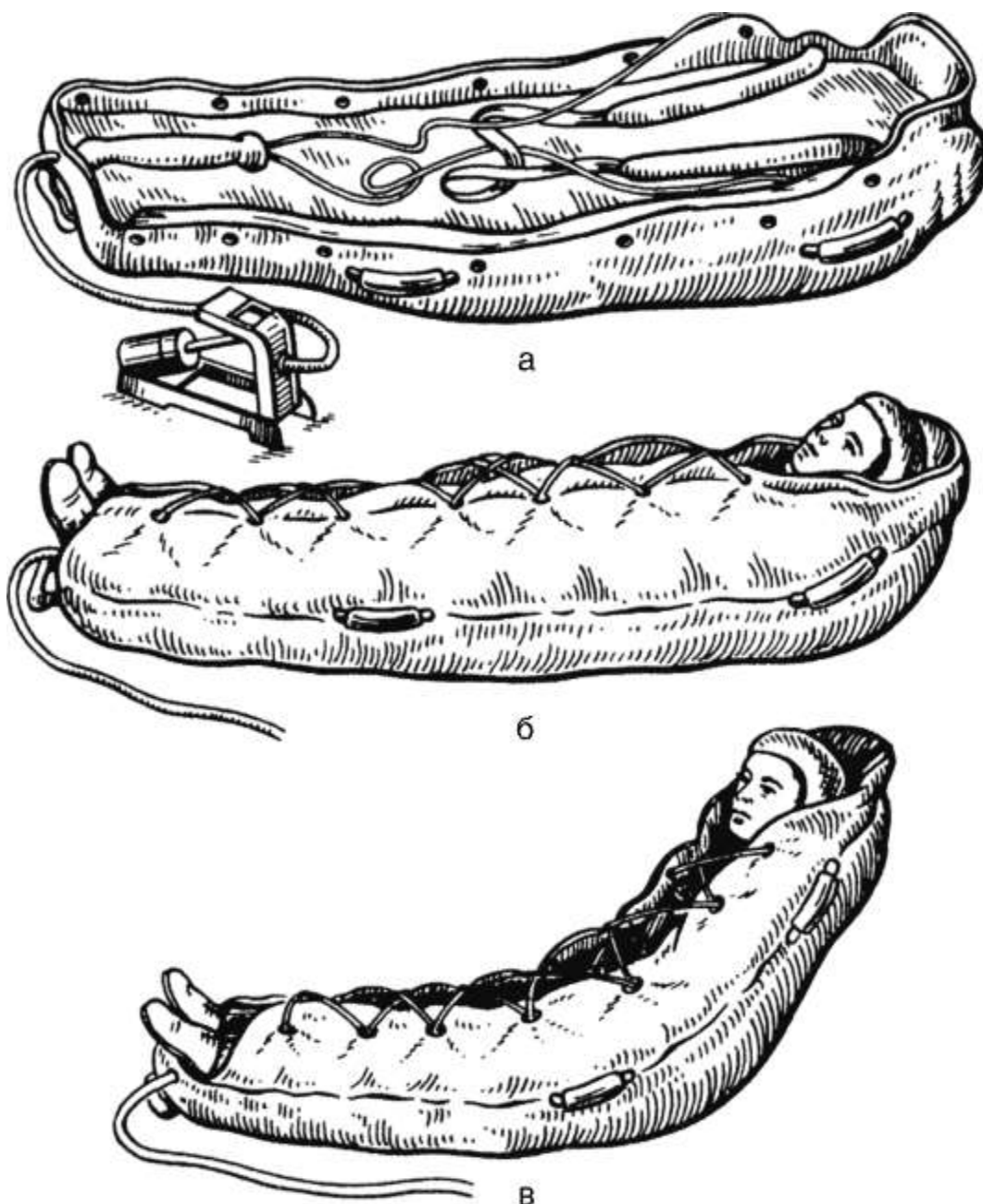


Рис. 54. Носилки иммобилизационные вакуумные: а - общий вид носилок; б - носилки с пострадавшим в положении лёжа; в - носилки с пострадавшим в положении полусидя

10.5. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

К закрытым повреждениям относятся механические повреждения мягких тканей (ушибы, сдавления, растяжения и разрывы) без нарушения целостности кожного покрова.

Ушиб

Ушиб (contusio) - закрытое механическое повреждение мягких тканей и органов без видимого нарушения их анатомической целостности (в отличие от подкожных разрывов).

Ушиб обычно возникает в результате падения или удара, нанесённого тупым предметом, обладающим малой кинетической энергией (камнем, деталью изделия, инструментом и т.д.). Ушибы мягких тканей могут быть самостоятельным повреждением или наблюдаются одновременно с переломами, нанесёнными тупым предметом, при ушибленных ранах. Чаще всего встречаются наружные (поверхностные) ушибы конечности и головы, они могут сопровождаться ушибом и другими повреждениями (сотрясением, разрывом) внутренних органов груди, живота, головного мозга. Клиническими признаками ушиба являются боль, припухлость, кровоизлияние, нарушение функций.

Боль - первый симптом ушиба, появляется сразу в момент травмы и бывает значительной. Особенно сильная боль бывает при ушибе надкостницы. Затем боль несколько уменьшается, а спустя 1-3 ч после травмы возобновляется или значительно усиливается. Изменение характера боли, увеличение её интенсивности обусловлены усилением травматического отёка, кровоизлияния (пропитывание тканей кровью) или нарастанием гематомы.

При ушибе конечностей *движения в суставах* вначале сохранены, а по мере нарастания кровоизлияния и отёка становятся невозможными, особенно при гемартрозе. Таким расстройством функций ушибы отличаются от переломов и вывихов, при которых активные и пассивные движения становятся невозможными сразу после травмы.

В области ушиба быстро появляется *припухлость*. При осмотре она имеет вид болезненного уплотнения, которое без чётких границ переходит в здоровые ткани. Наибольшая болезненность при пальпации отмечается при ушибе надкостницы, образовании поднадкостничной гематомы. Припухлость, как правило, нарастает в первые часы или сутки после травмы, что обусловлено развитием травматического отёка и воспалительных изменений. Для ушибов характерно развитие *кровоподтёка*, что обусловлено пропитыванием кожи и подкожной клетчатки излившейся кровью.

Время появления кровоподтёка зависит от глубины кровоизлияния. При ушибе кожи и подкожной клетчатки он появляется сразу же, в первые минуты или часы, при ушибе мышц, надкостницы - на 2-3-и сутки и иногда вдали от места ушиба. Появление поздних кровоподтёков, особенно вдали от места ушиба, является серьёзным симптомом и требует дополнительного исследования (например, рентгенологического - для исключения перелома или трещины кости). В качестве примера можно привести симптом очков - кровоподтёки в области глазниц, которые появляются через несколько часов или даже на 2-е сутки после ушиба головы. Появление этого симптома является грозным признаком травмы черепа - перелома его основания.

Цвет кровоподтёка подвергается определённым изменениям вследствие распада гемоглобина. Свежий кровоподтёк красно-фиолетового цвета, через 5-6 дней он становится зелёным, а затем - жёлтым. По цвету кровоподтёка можно судить о давности травмы.

При обследовании больного с ушибом конечностей необходимо определить пульсацию периферических артерий, сравнить кожную температуру обеих конечностей, исследовать чувствительность на периферических участках, так как ушибы могут

сопровождаться повреждением или сдавливанием гематомой сосудисто-нервного пучка. При подозрении на возможное повреждение кости (перелом, трещину) необходимо рентгенологическое исследование.

При оказании помощи на место ушиба конечности накладывают давящую повязку. В течение первых суток для уменьшения кровоизлияния к месту ушиба прикладывают пузырь со льдом, через каждые 2 ч делают перерывы на 30-40 мин. При ушибах конечностей, сопровождающихся гемартрозом, конечности необходимо создать покой (возвышенное положение), наложить давящую повязку на сустав. Со 2-3-х суток для ускорения рассасывания кровоизлияния применяют тепловые процедуры - грелки, соллюкс. Большие гематомы пунктируют через 5-7 дней, удаляют кровь и накладывают давящую повязку.

Травматический токсикоз

Травматический токсикоз (синдром длительного сдавления, краш-синдром) - своеобразное патологическое состояние, обусловленное длительным сдавливанием мягких тканей конечностей, в основе которого лежат ишемический некроз мышц, интоксикация продуктами некроза с развитием печёночно- почечной недостаточности.

Возникает синдром после освобождения конечности от сдавления, извлечения пострадавшего из-под обломков разрушенных зданий, из завалов. В развитии синдрома играют роль следующие патогенетические факторы: 1) болевое раздражение; 2) травматическая токсемия вследствие всасывания продуктов распада тканей; 3) плазмо- и кровопотеря.

В течении травматического токсикоза различают три периода:

I - период нарастания отёка и сосудистой недостаточности, продолжающийся 1-3 дня;

II - период острой почечной недостаточности, продолжающийся с 3-го по 9-12-й день;

III - период выздоровления.

В I периоде сразу после освобождения конечности от сдавления пострадавшие отмечают боль в конечности и невозможность движений, слабость, тошноту. Общее их состояние может быть удовлетворительным, кожные покровы бледные, отмечается небольшая тахикардия, АД в пределах нормы. Однако быстро, в течение нескольких часов, нарастает отёк раздавленной конечности, одновременно учащается пульс, понижается АД, повышается температура тела, кожные покровы становятся бледными, больной отмечает выраженную слабость, т.е. развивается клиническая картина шока. При осмотре конечности сразу после извлечения пострадавшего из-под обломков отмечаются её бледность, множество ссадин, кровоподтёков. Отёк конечности быстро нарастает, значительно увеличивается её объём, кожа приобретает неравномерную багрово-синюшную окраску, на ней появляются кровоизлияния, пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. При пальпации определяются ткани деревянистой плотности, при надавливании пальцем на коже не остаётся ямок. Движения в суставах невозможны, попытки произвести их вызывают резкую боль. Пульсация периферических артерий (в дистальных отделах конечности) не определяется, все виды чувствительности утрачены. Очень быстро, иногда сразу же, уменьшается количество мочи - до 50-70 мл/сут. Моча приобретает лаково-красную, а затем тёмно-бурую окраску, содержание белка высокое (600-1200 мг/л). При микроскопии осадка мочи обнаруживают много эритроцитов, а также слепки канальцев, состоящие из миоглобина. Отмечается сгущение крови - увеличение содержания гемоглобина, эритроцитов, высокое гематокритное число, прогрессирует азотемия.

Переход болезни в период острой почечной недостаточности характеризуется восстановлением кровообращения и прогрессированием почечной недостаточности. В этот период боль уменьшается, АД становится нормальным, остаётся умеренная тахикардия - пульс соответствует температуре тела 37,3-37,5 °С. Несмотря на улучшение кровообращения, прогрессирует почечная недостаточность, нарастает олигурия, переходящая в анурию, уровень мочевины, креатинина в крови высокий. При обширном поражении тканей лечение может быть неэффективным, в таких случаях на 5-7-й день развивается уремия, которая может привести к смерти больного.

При благоприятном течении заболевания и эффективности проводимого лечения наступает период выздоровления. Общее состояние больных улучшается, уменьшается азотемия, увеличивается количество мочи, в ней исчезают цилиндры и эритроциты. На фоне улучшения общего состояния в конечности появляется боль (она может быть выраженной, жгучего характера), уменьшается отёк конечности, восстанавливается чувствительность. При осмотре поражённой конечности определяются обширные участки некроза кожи, в рану выпирают некротизировавшиеся мышцы тусклого цвета, они могут отторгаться кусками, нарастают атрофия мышц и тугоподвижность в суставах.

Лечение

Сразу же после освобождения конечности от сдавления больному вводят тримеперидин, морфин, повреждённую конечность туго бинтуют эластичным или обычным бинтом, накладывают на неё транспортную шину. Перед транспортировкой при признаках начинающейся сердечно-сосудистой недостаточности больному вводят эфедрин, норэпинефрин, противошоковые кровезамещающие жидкости (декстран [ср. мол. масса 50 000-70 000]). После доставки его в стационар лечение проводят с учётом периода развития болезни. Сразу начинают противошоковую и дезинтоксикационную терапию. Внутривенно вводят противошоковые кровезамещающие растворы, раствор альбумина, плазму, растворы гидрокарбоната натрия. Общее количество вводимой за сутки жидкости должно составлять 3000-4000 мл (с учётом диуреза). При поступлении больному проводят циркулярную прокаиную блокаду конечности и обкладывают её пузырями со льдом. Пузыри со льдом продолжают применять в течение 2-3 дней, через каждые 3-5 ч пузыри снимают на 1,5-2 ч. Назначают антибиотики широкого спектра действия. За больным ведут постоянное наблюдение (измерение АД, определение пульса, почасового диуреза).

Противошоковую и дезинтоксикационную терапию осуществляют в I периоде. При нарастании почечной недостаточности и снижении диуреза производят широкое рассечение повреждённых тканей.

Во II периоде болезни, при выходе больного из состояния шока, для борьбы с почечной недостаточностью используют гемодиализ (искусственную почку).

В III периоде проводят лечение гнойных ран, некрозов, гангрены - по общим правилам.

В тяжёлых случаях травматического токсикоза при состоянии, угрожающем жизни больного, производят ампутацию конечности.

Растяжение и разрыв

При резком и внезапном сильном движении, превышающем пределы эластичности связок, сухожилий и мышц, но с сохранением их анатомической целостности, наступает *растяжение (distorsio)*, а при переходе барьера эластичности с нарушением анатомической целостности тканей происходит *разрыв (ruptura)*.

Чаще встречается *растяжение связок* голеностопного сустава (при подвёртывании стопы), реже - коленного сустава. Клинические проявления растяжения

аналогичны таковым при ушибе тканей: локальная болезненность, припухлость, отёк тканей, болезненность движения в суставе.

Лечение - покой, давящая повязка, холод в первые сутки, затем тепловые процедуры для рассасывания кровоизлияния. Сразу после травмы используют замораживание трихлорэтиленом, направляя струю препарата из ампулы на болезненный участок. Этим снимается боль, уменьшаются кровоизлияние и отёк тканей.

Разрыв мышц возникает при чрезмерном их напряжении. Наиболее часто повреждаются двуглавая мышца плеча, четырёхглавая мышца бедра и икроножная мышца. Клиническая картина довольно чёткая: в момент разрыва больной ощущает сильную боль (как удар электрическим током), функции мышцы полностью исключаются. На месте разрыва определяются впадина и гематома.

При неполном разрыве мышцы конечность иммобилизуют гипсовой лонгетой, придав мышце положение полного расслабления: при разрыве двуглавой мышцы верхнюю конечность иммобилизуют в положении сгибания в локтевом суставе под прямым углом, при разрыве четырёхглавой мышцы бедра на нижнюю конечность в выпрямленном положении накладывают лонгету, при разрыве икроножной мышцы нога должна быть согнута в коленном суставе. Иммобилизация продолжается 2-3 нед, затем применяют массаж, лечебную физкультуру.

При полном разрыве мышц лечение только оперативное: сшивание мышцы с иммобилизацией конечности после операции на 2-3 нед.

Разрывы сухожилий сопровождаются болью и нарушением функций сустава. Чаще встречаются разрывы сухожилий кисти и пальцев, пяточного сухожилия, сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча. При разрыве сухожилий больные отмечают боль, нарушаются функции сустава (сгибание или разгибание - в зависимости от повреждённого сухожилия). При осмотре определяются припухлость, болезненность в месте разрыва сухожилия.

Лечение оперативное: сшивание сухожилия.

10.6. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВЫ

К закрытым травмам черепа относятся черепно-мозговые повреждения без нарушения целостности кожных покровов головы и травматические повреждения мозга при ранении мягких тканей, но без повреждения костей черепа.

Закрытые повреждения мягких тканей головы

Закрытые повреждения мягких тканей головы могут быть в виде ушибов, сдавлений, кровоизлияний, гематом. Проявляются они так же, как и повреждения мягких тканей других локализаций.

Переломы черепа

Переломы черепа могут быть в виде трещин, оскольчатых и вдавленных переломов, локализованных в своде или основании черепа. Вдавленные переломы черепа могут сопровождаться повреждением мозга в виде ушиба или сдавления. При переломах основания черепа часто возникает истечение цереброспинальной жидкости (ликвора) из носа (назальная ликворея – при дефекте твёрдой мозговой оболочки в области пластинки решётчатой кости или в месте перелома клиновидной кости) или из слухового прохода (ушная ликворея - при переломе пирамиды височной кости). При этом возникающие кровоизлияния в мягкие ткани головы характеризуются соответствующей локализацией: при переломе костей в области передней черепной ямки - область глазниц (симптом очков); задней черепной ямки - область затылка или задней поверхности шеи; средней черепной ямки (пирамиды височной кости) - область сосцевидного отростка.

Закрытые травмы мозга

К закрытой черепно-мозговой травме относят повреждения мозга без нарушения целостности кожного покрова и случаи ранения мягких тканей головы без повреждения костей черепа. Различают сотрясение, ушиб, сдавление мозга, эти виды травм могут сочетаться.

Механизмы изменений при закрытой черепно-мозговой травме: 1) непосредственное повреждение мозга в точке приложения механической силы; 2) распространение ударной волны внутри черепа с механической деформацией и сотрясением мозга, возможным его ушибом о внутренние костные выступы черепа (противоудар); 3) расстройство микроциркуляции со спазмом сосудов, а затем - гиперемией и венозным застоем, нарушением циркуляции цереброспинальной жидкости, развитием гипоксии и отёка мозга.

Общемозговыми симптомами при травме головного мозга являются расстройства сознания (угнетение или потеря), головная боль, рвота, повышение ликворного давления. В зависимости от локализации повреждения мозга возможны очаговые неврологические симптомы - расстройства движений, потеря чувствительности в той или иной области тела. Возможны признаки раздражения мозговых оболочек - менингеальные симптомы.

Для каждого вида повреждения мозга (сдавления, ушиба, сотрясения) характерны свои симптомы. Для уточнения диагноза, точной локализации гематомы, повреждения вещества мозга применяют специальные методы исследования. *Рентгенография черепа в двух проекциях* позволяет выявить перелом костей, наличие вдавления костных отломков. *Поясничная пункция* - пункция подпаутинного пространства спинного мозга между остистыми отростками L_{III}, L или L_{IV}, L_V. Её цель - выяснить характер цереброспинальной жидкости; наличие в ней крови, степень прозрачности, большое значение имеет повышение ликворного давления (в норме 100-180 мм вод.ст.). При пункции берут 1-2 мл жидкости для лабораторного исследования - определения клеточного состава, содержания белка и др. *Эхоэнцефалография* - УЗИ головного мозга, позволяет определить наличие внутричерепной гематомы и смещение мозга, обусловленное гематомой. *Ангиография* - контрастное исследование сосудов мозга, используется в случаях, когда другие методы не позволяют установить диагноз. Этот метод даёт возможность чётко определить внутричерепную гематому.

Если все методы клинического и специального исследования не позволяют исключить диагноз внутричерепной гематомы, применяют *пробную трепанацию черепа* - делают диагностические фрезевые отверстия в местах, подозрительных на наличие гематомы, или в местах наиболее частой их локализации.

Сотрясение мозга

Сотрясение мозга (*commotio cerebri*) встречается чаще других его повреждений. Грубых анатомических изменений мозгового вещества при этом не отмечается, а наблюдаются анемия мозга и точечные кровоизлияния на границе серого и белого вещества, нарушение микроциркуляции, отёк мозга.

Клиническими признаками сотрясения являются кратковременная (от нескольких секунд до нескольких минут) потеря сознания; ретроградная амнезия - утрата памяти на события, предшествовавшие травме; рвота, которая возникает вскоре после травмы.

Сердечно-сосудистая деятельность (пульс, АД) не изменяется. Отсутствуют симптомы локального повреждения головного мозга и раздражения мозговых оболочек. Жалобы больных после восстановления сознания выражаются в головной боли, головокружении, шуме в ушах. Больных беспокоят бессонница, боль при движении глазных яблок, повышенная потливость.

Лечение проводят в стационаре, наблюдение за больным осуществляют в течение 10-12 дней, чтобы своевременно выявить другие возможные повреждения мозга, иногда протекающие под видом сотрясения. Назначают постельный режим на 5-7 дней, применяют успокаивающие, сосудорасширяющие, антигистаминные средства.

При явлениях отёка мозга проводят дегидратационную терапию.

Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга (*compressio cerebri*) при травматических повреждениях происходит вследствие механического уменьшения ёмкости черепной коробки за счёт костных отломков (при вдавленных переломах черепа), нарастающей внутричерепной гематомы, увеличения объёма мозга из-за его травматического отёка при массивных ушибах.

Наиболее частой причиной сдавления мозга являются внутричерепные кровоизлияния вследствие повреждения сосудов (в 80% случаев - *a. meningea media* или её ветвей), вен мозговых оболочек, венозных синусов, диплоических вен и образования гематомы. Различают следующие виды расположения гематом по отношению к мозгу и его оболочкам: эпидуральная гематома - скопление крови над твёрдой мозговой оболочкой; субдуральная гематома - скопление крови под твёрдой мозговой оболочкой; внутрижелудочковая гематома - скопление крови в желудочках мозга; внутримозговая гематома - скопление крови в мозговой ткани.

Для появления клинических симптомов сдавления мозга достаточно небольшого количества крови - 30-40 мл. Для внутрижелудочковых гематом достаточен и меньший её объём, для них характерно быстрое развитие мозговой комы (потеря сознания) с тяжёлыми нарушениями сердечнососудистой и дыхательной деятельности, менингеальными симптомами, высокой температурой тела.

Симптомы сдавления мозга проявляются не сразу, а через несколько часов или дней после травмы (так называемый светлый промежуток). Сразу же после травмы может быть кратковременная потеря сознания, обусловленная сотрясением мозга, затем сознание восстанавливается, головная боль исчезает или уменьшается, потом она вновь нарастает, может стать невыносимой, одновременно появляются головокружение, тошнота, рвота. Дыхание учащается, пульс становится редким, наполнение его хорошее, АД не изменяется или несколько повышается. Больной становится заторможенным, нарастает угнетение сознания, вплоть до комы. На стороне расположения гематомы отмечается расширение зрачка, на противоположной исчезают двигательные рефлексы, наступает паралич (рис. 55). Если больному вовремя не будет оказана помощь, может наступить смерть от сдавления, отёка мозга и паралича центров жизненно важных органов - дыхательного и сосудодвигательного.

Эхоэнцефалография, КТ позволяют уточнить локализацию внутричерепной гематомы, рентгенография выявляет вдавленный перелом свода черепа.

Лечение сдавления мозга хирургическое. Оно предусматривает удаление костных отломков при вдавленных переломах, удаление гематомы и остановку продолжающегося кровотечения.

Всех больных направляют в стационар, учитывая тяжесть состояния и прогноз.

При тяжёлой черепно-мозговой травме лечение включает реанимационные мероприятия с целью восстановления проходимости дыхательных путей, устранения западения языка, удаления крови, рвотных масс; при остановке дыхания выполняют интубацию трахеи для проведения управляемого дыхания, осуществляют мероприятия по борьбе с шоком и кровопотерей, проводят инфузионную терапию.

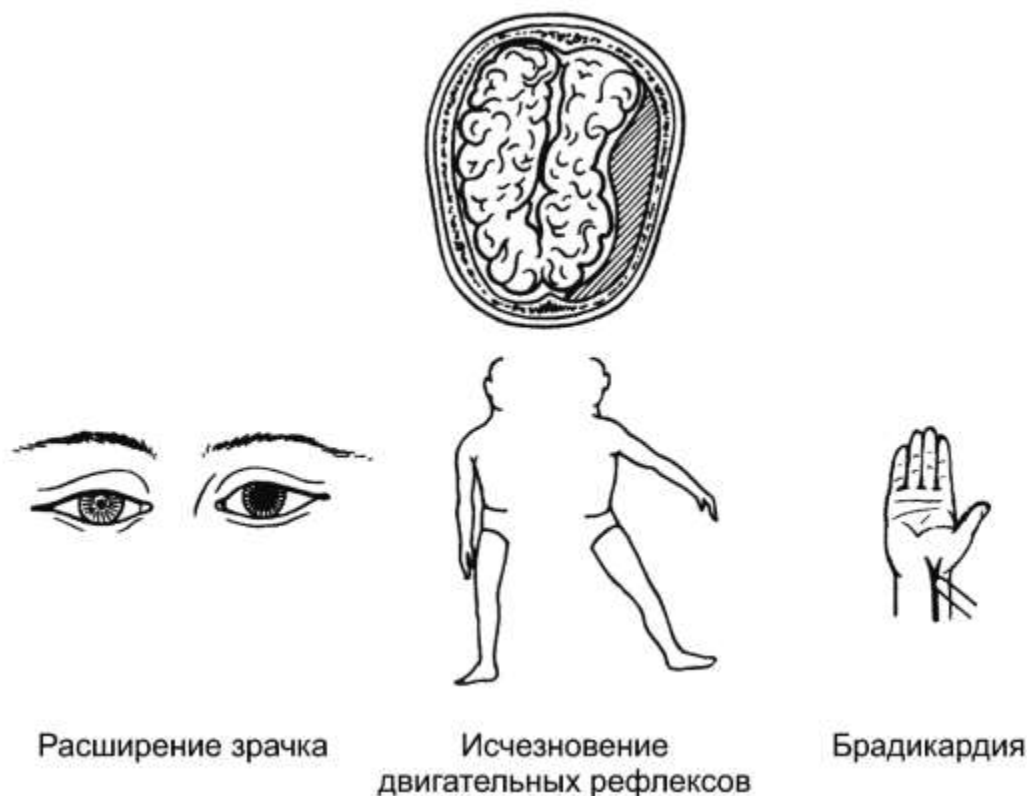


Рис. 55. Симптомокомплекс при эпидуральной гематоме

При развитии отёка мозга применяют дегидратационную терапию с помощью фуросемида, мочевины, маннитола. Проводят коррекцию ацидоза, назначают десенсибилизирующие, седативные средства, оксигенотерапию, используют местную гипотермию.

Ушиб мозга

Ушиб мозга (*contusio cerebri*) характеризуется нарушением целостности мозгового вещества на ограниченном участке. Повреждение вещества мозга может быть в виде небольших кровоизлияний или размягчения, разрушения мозговой ткани.

Для ушиба мозга лёгкой степени характерны потеря сознания продолжительностью до 1 ч, невыраженные нарушения иннервации в зависимости от места ушиба мозга. При средней тяжести ушиба утрата или угнетение сознания (заторможенность) продолжается несколько часов, чётко выражены признаки локального повреждения мозга, преходящие нарушения функций жизненно важных органов, афазия, парезы. При тяжёлой степени ушиба мозга потеря сознания или его угнетение продолжаются до 1 сут и более, имеются выраженные признаки локального повреждения мозга, нарушения функций жизненно важных органов (сердца, лёгких) вследствие изменений в стволе мозга, признаки раздражения мозговых оболочек.

Лечение ушибов мозга зависит от тяжести поражения. Постельный режим при лёгкой степени необходим в течение 2 нед, при средней тяжести - 3 нед, при тяжёлой - 4 нед. Лечение консервативное, как и при сотрясении мозга, включает дегидратационную терапию, применение антибактериальных средств (антибиотиков) для предупреждения менингита, энцефалита. Последнее возможно при переломе основания черепа с возникшим сообщением субарахноидального пространства с носоглоткой, слуховым проходом, когда появляется риск проникновения микрофлоры в полость черепа. Используют поясничные пункции с диагностической целью. При размозжении вещества мозга с развитием некроза появляется местный отёк, который приводит к сдавлению

мозга, как и при внутричерепной гематоме. В этих случаях показана операция - трепанация черепа с удалением некротизированной ткани мозга.

10.7. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЕЁ ОРГАНОВ

Закрытые травматические повреждения грудной стенки возможны в виде ушибов, сдавления и повреждения внутренних органов - лёгких, бронхов, сердца, сосудов.

Ушибы и сдавления грудной стенки могут сопровождаться переломом рёбер, кровоизлияниями в мягкие ткани, разрывом сосудов грудной стенки. Клинические признаки повреждений такие же, как и при закрытых повреждениях мягких тканей других локализаций. Повреждения внутренних органов проявляются травмой плевры и лёгкого (рис. 56), ушибом сердца, разрывом внутригрудных сосудов.

При сдавлении грудной клетки (при обвалах в шахтах, землетрясениях, транспортных травмах, сдавлениях грудной клетки между буферами вагонов и др.) развивается синдром травматической асфиксии. В основе наблюдающихся повреждений лежат сотрясение, сдавление внутригрудных органов, в том числе сердца. Синдром проявляется сразу после травмы. Состояние пострадавшего тяжёлое: выраженная одышка (частое и поверхностное дыхание), холодный липкий пот, кожа и слизистые оболочки бледные, синюшные, на коже груди, в конъюнктиве глаз, во внутренних органах - множественные точечные кровоизлияния, пульс частый, слабого наполнения, АД снижено.

При разрыве лёгкого, бронхов возникает закрытый пневмоторакс, когда воздух вследствие разрыва лёгкого поступает в плевральную полость. При лоскутном разрыве лёгкого образуется клапанный пневмоторакс, воздух при вдохе поступает в плевральную полость, а при выдохе не может её покинуть, так как образовавшийся лоскут закрывает отверстие в лёгком или бронхе. Воздух быстро накапливается в плевральной полости, сдавливает лёгкое, смещает средостение (сердце и крупные сосуды) в здоровую сторону, образуется напряжённый пневмоторакс. Пневмоторакс развивается чаще всего непосредственно после травмы. Состояние больных при этом тяжёлое: выраженная одышка, беспокойство, боль в груди, кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, пульс частый, слабого наполнения, АД понижено. При осмотре грудной клетки поражённая её половина отстаёт в акте дыхания, межрёберные промежутки могут быть сглажены, перкуторный звук коробочный, при перкуссии отмечается смещение сердечной тупости в здоровую сторону, дыхание на стороне поражения резко ослаблено или не проводится совсем. На рентгенограмме грудной клетки определяются наличие воздуха в плевральной полости, сдавление лёгкого, смещение средостения в здоровую сторону. Для уточнения диагноза применяют плевральную пункцию, при которой через иглу выходит воздух (при напряжённом пневмотораксе - с шумом). В этом случае больному необходима экстренная помощь - дренирование плевральной полости.

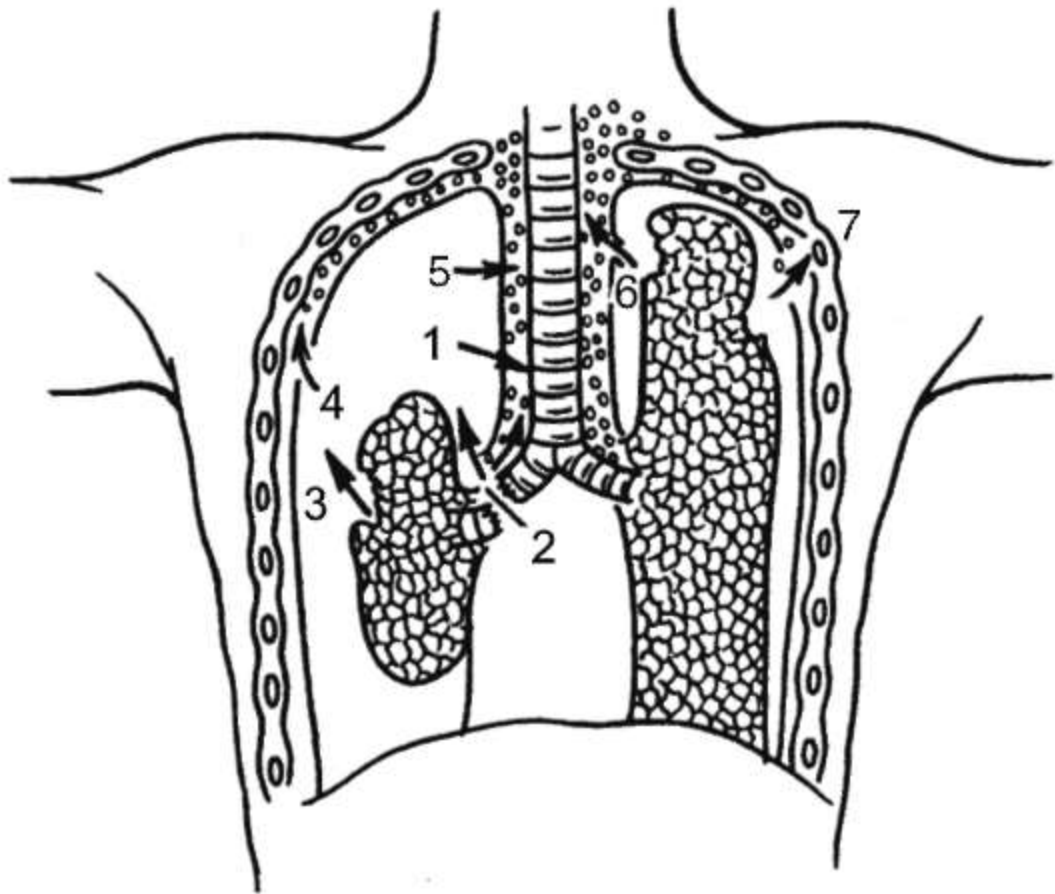


Рис. 56. Закрытые повреждения плевры и лёгких (схема): 1 - разрыв трахеи; 2 - отрыв главного бронха; 3 - разрыв лёгкого; 4 - повреждение париетальной плевры; 5, 6 - повреждение медиастинальной плевры с развитием эмфиземы средостения; 7 - повреждение грудной клетки. Стрелками показано движение воздуха

При закрытой травме груди с разрывом внутригрудных сосудов происходит кровоизлияние в плевральную полость - гемоторакс (см. главу 5). Для уточнения диагноза применяют рентгеноскопию, рентгенографию, плевральную пункцию, при которой получают кровь.

При закрытом разрыве лёгкого иногда воздух попадает в подкожную клетчатку, клетчатку средостения, шеи - возникает эмфизема мягких тканей. Особенно опасно накопление воздуха в средостении и глубоких тканях шеи, так как это приводит к сдавлению сосудов и нарушению кровообращения. Скопление воздуха в подкожной клетчатке обуславливает резкое увеличение объёма туловища, шеи, лица, головы, конечностей. При пальпации отмечается симптом крепитации - хруст под пальцами. Скопление воздуха в средостении и глубоких тканях шеи требует экстренной помощи - дренирования средостения. Выполняют шейную медиастинотомию: через поперечный разрез над вырезкой грудины пальцем расслаивают жировую клетчатку в загрудинном пространстве и вводят дренажную трубку для декомпрессии. При угрозе асфиксии показана интубация трахеи или трахеотомия. При сопровождающихся кровопотерей тяжёлой закрытой травме груди, ушибе лёгких может возникнуть так называемое шоковое лёгкое. Внутрикапиллярное свёртывание крови в лёгких приводит к острой дыхательной недостаточности. Отмечаются выраженная одышка, цианоз и бледность кожных покровов, тахикардия, слабого наполнения пульс, понижение АД. В то же время при аускультации дыхание в лёгких везикулярное или жёсткое, хрипы не выслушиваются. При рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки отмечается снижение прозрачности лёгочной ткани, лёгочный рисунок усилен.

Осложнением закрытой травмы лёгких является так называемое влажное лёгкое. В основе его развития лежат повышенная секреция бронхиальных желёз и нарушение дренажной функции лёгких, что приводит к скоплению в бронхах большого количества слизи. Состояние больных тяжёлое. Возникают удушье, чувство страха и нехватки воздуха, выраженная одышка - до 40-50 в минуту, дыхание поверхностное, шумное, прерывистое, иногда клокочущее. Пульс слабого наполнения, частый, при аускультации грудной клетки определяются множественные разнокалиберные влажные хрипы. Лечение закрытых травм груди в основном консервативное, к срочной операции прибегают лишь при продолжающемся кровотечении - выполняют торакотомии и перевязку сосудов. При клапанном пневмотораксе в случае неэффективности дренирования и активной аспирации из плевральной полости выполняют торакотомии с ушиванием раны лёгкого.

Первая помощь при закрытой травме груди - введение обезболивающих средств, в случае напряжённого пневмоторакса - дренирование плевральной полости, применение сердечно-сосудистых средств, оксигенотерапия.

Больных направляют в хирургический стационар, где лечение проводят с учётом характера повреждения и состояния больного. При переломе рёбер выполняют спирто-прокаиновую блокаду места перелома, при нарушении дренирования бронхов, скоплении слизи - лечебные бронхоскопии, катетеризацию бронхов с отсасыванием мокроты. При шоковом лёгком назначают антикоагулянтные препараты. При тяжёлой дыхательной недостаточности проводят ИВЛ, для постоянной длительной вентиляции и санации бронхов накладывают трахеостому. При остановившемся внутриплевральном кровотечении кровь удаляют с помощью пункций.

10.8. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Причиной закрытых повреждений органов брюшной полости бывает тупая травма живота или нижних отделов грудной клетки, возникающая при транспортных (автомобильных, железнодорожных) происшествиях, падении, ударе в живот, завалах в шахтах, землетрясении. Играют роль сила травмирующего агента и состояние брюшной стенки в момент травмы - эластичность, жировая прослойка, тонус мышц, а также наполнение полых органов (например, разрыв желудка, мочевого пузыря более вероятен при наполненных органах).

Клинические проявления в ранние сроки после закрытой травмы живота связаны с внутрибрюшным кровотечением, сопровождающим повреждения паренхиматозных органов (печени, селезёнки) и сосудов брыжейки, а также развитием воспаления брюшины (перитонита), характерным для травмы полых органов. Встречаются и одновременные повреждения как паренхиматозных, так и полых органов, которые в ряде случаев сочетаются с повреждением черепа, опорно-двигательного аппарата. Кроме непосредственной травмы живота, повреждения печени и селезёнки могут быть вызваны отломками нижних рёбер при их переломе.

Внутрибрюшное кровотечение

При повреждении паренхиматозных органов клинические признаки определяются внутрибрюшным кровотечением, раздражением брюшины и травматическим шоком (см. главы 4, 5). Больные жалуются на боли в животе, слабость, головокружение. Пульс частый, слабого наполнения, АД понижено. При осмотре живота можно обнаружить ссадины, кровоизлияния в брюшную стенку. Живот втянут, напряжён, пальпация его болезненна. В отлогих местах живота отмечается укорочение перкуторного звука вследствие скопления крови. Положение больного может быть вынужденное - полусидячее, так как скопление крови в горизонтальном положении вызывает усиление болей под диафрагмой - симптом «ваньки-встаньки». Возможен подкапсульный разрыв

печени, селезёнки, когда вначале образуется подкапсульная гематома, а затем, по мере её нарастания, происходят разрыв капсулы и кровоизлияние в свободную брюшную полость. В этих случаях состояние больного после травмы удовлетворительное, но через несколько часов или дней внезапно ухудшается, появляются резкие боли в животе и развивается клиническая картина внутрибрюшного кровотечения.

При подозрении на закрытое повреждение паренхиматозных органов брюшной полости для уточнения диагноза выполняют пункцию живота или лапароскопию, используют «шарящий» катетер.

Установленный диагноз внутрибрюшного кровотечения при закрытой травме паренхиматозных органов, разрыве сосудов брыжейки определяет показания к экстренной операции - лапаротомии, резекции печени при её размозжении, а при разрыве селезёнки - к спленэктомии.

Перитонит

Разрыв полых органов - желудка, кишечника, жёлчного, мочевого пузыря - сопровождается выходом в свободную брюшную полость инфицированного содержимого с выраженным раздражающим действием на брюшину желудочного сока, жёлчи, тонкокишечного содержимого, мочи, кала. Распространяясь по свободной брюшной полости, инфицированное содержимое вызывает воспаление брюшины - перитонит. Вследствие резкого раздражения брюшины сразу же после травмы появляются сильные боли в животе, локализация которых определяется повреждением того или иного органа. Так, при разрыве желудка, двенадцатиперстной кишки острая боль вначале возникает в верхней половине живота, при разрыве мочевого пузыря - в нижних отделах живота. По мере распространения воспаления брюшины боли определяются по всему животу. При сборе анамнеза выясняют наличие тупой травмы живота. Из других проявлений возможны тошнота, рвота, при обследовании больных определяют учащение пульса, при наличии шока - снижение АД, признаки раздражения брюшины - напряжение мышц, положительный симптом Щёткина-Блюмберга, усиление болей при перкуссии живота. Перкуторно выявляется уменьшение или исчезновение печёночной тупости вследствие скопления газа, вышедшего из полого органа, в поддиафрагмальном пространстве. При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря отмечают боли, болезненность при пальпации живота и нарушение мочеиспускания, при катетеризации мочевого пузыря мочи не получают. При рентгенологическом исследовании определяют наличие свободного газа в брюшной полости. При подозрении на повреждение органов живота для уточнения диагноза используют лапароскопию.

Лечение повреждений полых органов живота только хирургическое. Операцию выполняют в экстренном порядке. Производят тщательный осмотр органов брюшной полости для исключения множественных повреждений внутрибрюшных органов, ушивание разрывов или резекцию части органа (кишки, желудка при массивных размозжениях, отрыве брыжейки кишки с нарушением кровоснабжения в стенке кишки), а также удаление органа (например, жёлчного пузыря при его разрыве). Операцию заканчивают тщательной санацией брюшной полости - аспирацией излившегося содержимого, промыванием полости антисептическими растворами и при наличии воспаления - дренированием брюшной полости. При внебрюшинном разрыве двенадцатиперстной кишки, мочевого пузыря дренируют забрюшинное клетчаточное пространство. После ушивания мочевого пузыря в его полость на несколько дней вводят катетер или накладывают надлобковый свищ мочевого пузыря для постоянного отведения мочи.

10.9. РАНЫ

Рана (vulnus) - механическое нарушение целостности кожи, слизистых оболочек или глубжележащих тканей и внутренних органов при одновременном нарушении целостности наружных покровов.

Раны различают по причине повреждения, характеру повреждения тканей в зависимости от действия травмирующего агента, а также по инфицированности, по отношению к полостям тела и др.

Классификация ран

I. С учётом причины повреждения: операционные (асептические), образовавшиеся при хирургических операциях, выполненных в асептических условиях; случайные (всегда инфицированы). В специальную группу выделяют боевые раны.

II. По характеру повреждения в зависимости от вида травмирующего агента: резаные (*vulnus incisum*), колотые (*vulnus punctum*), рубленые (*vulnus caesum*), ушибленные (*vulnus contusum*), размозжённые (*vulnus conguassatum*), рваные (*vulnus laceratum*), укушенные (*vulnus morsum*), огнестрельные (*vulnus sclopetarium*), отравленные (*vulnus venenatum*), смешанные (*vulnus mixtum*).

III. В зависимости от наличия в ране микробной флоры: асептические (только операционные); инфицированные (все случайные раны); гнойные (раны, в которых уже началось воспаление).

IV. По отношению к полостям тела: проникающие (в полость груди, живота, черепа, сустава и др.), непроникающие (повреждение ограничивается стенкой полостей).

V. В зависимости от воздействующих факторов: неосложнённые (повреждение ограничивается только механическим повреждением тканей), осложнённые (кроме механического, присоединяется действие других факторов: ядов, отравляющих, радиоактивных веществ, инфекции, ожога или отморожения).

Осложнения ран различают в зависимости от времени после ранения. *Ранние* осложнения: шок, кровотечение, острая кровопотеря, анемия. *Поздние* осложнения: нагноение ран, ранние и поздние вторичные кровотечения, общая гнойная инфекция - сепсис, столбняк, газовая гангрена.

Физико-химические и биохимические изменения в ране, патогенез раневого процесса.

Биологические процессы, происходящие в ране, отличаются сложным и многообразным характером. В основе их лежат гибель клеток, распад белков, преобладание анаэробного гликолиза над аэробным, накопление биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов и др.), нарушение микроциркуляции и вследствие этого недостаточное поступление к ране кислорода и накопление токсичных продуктов распада тканей, обмена веществ и гибели микробов.

Образование в условиях анаэробного гликолиза молочной и пировиноградной кислот, а также накопление вследствие нарушения микроциркуляции углекислоты приводят к изменениям кислотно-основного состояния в очаге воспаления. В самом начале воспаления эти изменения за счёт щелочных резервов тканей компенсируются, и рН тканей не изменяется (компенсированный ацидоз). Дальнейшее истощение щелочных резервов приводит к изменению рН и развитию декомпенсированного ацидоза. В нормальных условиях рН в соединительной ткани равен 7,1, в гнойной ране - 6,0-6,5 и даже 5,4. Ацидоз вызывает экссудативные изменения в ране, повышает проницаемость

капилляров; миграция лейкоцитов, макрофагов начинается при сдвиге рН в кислую сторону. Фагоцитоз начинается при возникновении разницы рН в ране и в крови.

При воспалении, особенно гнойном, изменяется состав электролитов в ране. При распаде клеток освобождается калий, содержание которого может увеличиваться в 50-100 раз, вследствие этого нарушается соотношение калия и кальция, что увеличивает степень ацидоза.

Изменения кислотно-основного состояния, состава электролитов, накопление в ране токсичных продуктов приводят к нарушению состава коллоидов, скоплению жидкости в межклеточных пространствах, набуханию коллоидов в клетках. Переход коллоидов из состояния геля в золь вызывает разрыв клеточной мембраны, разрушение клеток и развитие вторичного некроза (первичный некроз обусловлен действием травмирующего фактора). Распад клеток в свою очередь приводит к накоплению свободных ионов, повышению осмотического давления, расстройству кровообращения, экссудации и клеточной инфильтрации, замыкая тем самым один из порочных кругов, определяющих воспалительный процесс в ране.

В период воспаления в ране происходят серьёзные изменения в обмене белков. В воспалительную фазу раневого процесса катаболические процессы преобладают над анаболическими, а в фазу регенерации превалируют анаболические процессы. Катаболический процесс определяется первичным и вторичным некрозом тканей, фагоцитозом, активным протеолизом и проявляется накоплением в ране продуктов распада белка - полипептидов, нуклеопротеидов. Анаболические процессы проявляются превалированием синтеза белка над его распадом. В ране накапливаются многочисленные аминокислоты (тирозин, лейцин, аргинин, гистидин, лизин, триптофан, лейцин, пролин и др.). Важная роль в регенерации принадлежит пролину, который превращается в оксипролин коллагеновых белков.

Состояние регенеративных процессов в ране определяется синтезом и накоплением кислых мукополисахаридов, которые определяются уже в первые дни заживления ран. Предварительное накопление мукополисахаридов предшествует образованию коллагена, который включается в состав коллагеновых волокон.

Химическими соединениями, которые накапливаются в ране и вызывают увеличение сосудистой проницаемости и миграцию лейкоцитов, являются адениловые кислоты и аденозин. Важнейшие их производные - аденозиндифосфорная (АДФ) и аденозинтрифосфорная (АТФ) кислоты, которые в реакциях перефосфорилирования легко переходят друг в друга с высвобождением большого количества энергии, используемой для регенеративных процессов. Адениновые кислоты стимулируют миграцию лейкоцитов, их фагоцитарную активность, активируют регенеративные процессы в ране.

На течение воспалительного процесса оказывают воздействие биологически активные вещества, накоплению которых способствуют ацидоз, активный протеолиз, катаболические процессы. Такие активные биологические вещества, как гистамин, серотонин, гепарин натрия, брадикинин, калликреины, кинины, простагландины, оказывают воздействие на воспаление, сосудистую проницаемость и миграцию лейкоцитов.

Определённую роль при воспалении в ране играют ферментативные процессы. Особенно важно их значение в первую фазу воспаления, её течение и завершение определяются выраженностью протеолиза. В ране содержатся как эндогенные, так и экзогенные ферменты, обладающие широким спектром действия. К эндогенным относятся ферменты, освобождающиеся при распаде лейкоцитов и других клеток (протеазы, лизоцим, липаза, оксидаза и др.), к экзогенным - ферменты бактериального происхождения (дезоксирибонуклеаза, катепсины, коллагеназа, стрептокиназа, гиалуронидаза и др.). Специфическое действие ферментов зависит от рН среды: в кислой

среде проявляют свою активность пептазы, в щелочной - триптазы. Протеолитические ферменты действуют на некротические ткани, приводят к распаду белков - от протеидов до аминокислот. Максимального действия ферментные системы достигают на высоте воспаления. Протеолитические ферменты в процессе заживления раны играют большую роль, так как они лизируют некротические ткани, ускоряют очищение ран от гноя и девитализированных тканей.

Раневой процесс

Репаративная регенерация - биологическое явление, сущность которого сводится к восстановлению тканей (или органов), утраченных в результате внешних воздействий (в отличие от физиологической регенерации, заключающейся в самообновлении, восстановлении тканей при их естественной утрате). Основу репаративной регенерации составляют физиологические процессы, определяющие способность тканей к восстановлению.

Раневой процесс - реакция организма на травму, характеризуется определённой последовательностью стадий, или фаз, имеющих свои анатомические, патогистологические, биохимические, клинические особенности.

Изменения в ране определяются двумя основными компонентами. Первый из них - *непосредственное (прямое) воздействие травмирующего агента* на ткани, вызывающее их повреждение и приводящее к гибели тканей, кровотечению, повреждению окружающих рану тканей (нервов, сосудов).

Второй - *непрямое действие травмы*. Это проявляется влиянием повреждения тканей на ЦНС, что отражается на деятельности других органов и систем и, соответственно, отрицательно сказывается на развитии, течении и исходе раневого процесса. Примером такого отражённого действия травмы может служить травматический шок, при котором страдают как различные органы и системы, так и течение раневого процесса.

В течении раневого процесса выделяют следующие фазы (стадии) развития:

I - *фаза воспаления*, объединяющая процессы альтерации, экссудации, некролиза - очищения раны от некротических тканей;

II - *фаза пролиферации* - образование и созревание грануляционной ткани;

III - *фаза заживления* - созревание рубцовой ткани и эпителизация раны.

Первая фаза

Первая фаза раневого процесса начинается сразу же после травмы, а заканчивается расплавлением некротизированных тканей, их удалением и очищением раны. Непосредственно после травмы развивается спазм сосудов, который уже через несколько минут сменяется их паралитическим расширением, нарушением проницаемости сосудистой стенки и развитием травматического отёка тканей. Под действием ацидоза, биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов) отёк тканей быстро нарастает. Из сосудов в окружающие рану ткани выходят как жидкая часть, так и форменные элементы крови. В первые 2-3 сут в экссудате преобладают нейтрофильные лейкоциты, позднее появляются лимфоциты и макрофаги. Мигрирующие в зону воспаления лейкоциты уже в течение первых суток формируют вокруг зоны некроза и зоны расположения микробов лейкоцитарный вал. Это как бы отграничивающая (демаркационная) зона. Мигрировавшие нейтрофилы выполняют фагоцитирующую функцию по отношению к микробам, некротизированным тканям за счёт внутриклеточного протеолиза. В очищении раны от некротизированных тканей играет роль и внеклеточный протеолиз за счёт протеолитических ферментов лейкоцитов, высвобождающихся при их гибели, и ферментов, проникающих из крови и окружающих

тканей. Лейкоциты по мере выполнения фагоцитоза и протеолиза погибают, образующийся гной представляет собой погибшие лейкоциты. Часть лейкоцитов фагоцитируется макрофагами.

В развитии воспаления и очищения раны важную роль играют макрофаги, которые образуются из моноцитов. Лизосомы и фаголизосомы макрофагов содержат мощный набор лизосомальных ферментов (протеаз), рибонуклеаз, катепсинов, кислых фосфатаз и других, которые играют важную роль в реакции фагоцитоза и внеклеточного некролиза.

В очищении раны от нежизнеспособных тканей в I фазу раневого процесса большое значение имеют также микроорганизмы, присутствующие в ране, особенно при заживлении её вторичным натяжением. Выделяемые микроорганизмами протеолитические ферменты способствуют очищению раны от нежизнеспособных тканей. В то же время выраженное загрязнение раны патогенной микробной флорой отрицательно сказывается на течении раневого процесса.

Вторая фаза

Вторая фаза раневого процесса начинается на 2-3-й день после ранения. Чётких границ перехода между I и II фазами нет: продолжают активный воспалительный процесс, некролиз, очищение раны от нежизнеспособных тканей, и в это же время начинается развитие грануляционной ткани. В начавшейся пролиферации основное значение имеют эндотелий капилляров и фибробласты. Образование грануляций начинается в дне раны. Очень важное значение при этом имеет образование новых кровеносных сосудов. Оно может происходить путём почкования старых сосудов (первый тип новообразования сосудов), а также непосредственно в ткани без связи с предшествующими сосудами (второй тип новообразования). Второй тип новообразования сосудов заключается в том, что среди пролиферирующих клеток появляются щели, в которые открываются капилляры и изливается кровь, а прилегающие клетки приобретают признаки эндотелия.

Присоединение гемодинамического фактора (давление крови, пульсация) упорядочивает общее направление растущих сосудов из глубины на поверхность, где, образуя крутой изгиб, капилляр вновь погружается в глубь грануляций. Места таких изгибов имеют вид небольших зёрнышек, которые усеивают поверхность юной, незрелой соединительной ткани, выглядящей как сочная ярко-красная масса с неровной зернистой поверхностью. Её называют грануляционной тканью (от *granulum* - зерно). Кроме эндотелиальных клеток, грануляционная ткань содержит большое количество фибробластов, число которых прогрессирующе увеличивается, и они быстро становятся основными клетками грануляционной ткани. Цитоплазма макрофагов и фибробластов содержит большое количество нуклеопротеидов, являющихся пластическим и энергетическим материалом, необходимым для регенерации.

Основная роль фибробластов - образование коллагеновых волокон, что обеспечивает созревание грануляционной ткани и образование рубца. Внутриклеточный синтез коллагена происходит в рибосомах из поступающих в клетку аминокислот. Другая важная роль фибробластов заключается в синтезе мукополисахаридов - гиалуроновой кислоты, глюкозамина, хондроитинсерной кислоты и др. В синтезе мукополисахаридов принимают участие и тучные клетки, количество которых увеличивается к 3-5-му дню и достигает максимума к 5-7-му дню. Эти клетки продуцируют также биологически активные вещества: серотонин, гистамин, гепарин. Активное участие в обменных процессах в ране в период формирования грануляционной ткани принимают плазматические клетки и гигантские многоядерные клетки, функции последних пока недостаточно ясны.

Грануляционная ткань содержит капилляры, мелкие кровеносные сосуды, различные клеточные элементы. Поверхность грануляций покрыта гнойно-

некротическими массами, представляющими собой продукт дегенерации лейкоцитов, некроза поверхностного слоя грануляций. Среди клеток грануляционной ткани содержатся нейтрофилы, макрофаги, которые располагаются в поверхностных слоях; в глубине ткани преобладают фибробласты, встречаются гистиоциты и тучные клетки. Основное вещество грануляционной ткани представлено сетью волокон, расположенных между вертикально ориентированными сосудами.

По мере развития грануляционной ткани вокруг коллагеновых волокон концентрируются аргирофильные волокна, количество которых становится максимальным на высоте развития грануляций. Параллельно синтезу коллагена в грануляционной ткани идёт образование эластических волокон в эластобластах - клетках, имеющих вид типичных фибробластов.

Грануляционная ткань, кроме участия в репаративном процессе, выполняет и защитную роль барьера между внешней и внутренней средами организма. Здоровая грануляционная ткань препятствует проникновению микроорганизмов, всасыванию токсинов, продуктов некролиза и жизнедеятельности микробов.

Защитная роль грануляций связана с наличием компактного слоя сосудистых петель. Грануляционная ткань обладает способностью очищения раны - расплавления нежизнеспособных тканей, что связано с функционированием лейкоцитов и макрофагов и наличием протеолитических ферментов. Фагоцитарная активность клеток обеспечивает бактерицидные свойства грануляционной ткани.

По характеру грануляций можно судить о течении раневого процесса. Здоровые грануляции - ярко-красного или розового цвета, зернистые, сочные, плотные, устойчивы к травмированию при перевязке. Патологически изменённые грануляции - серые, тусклые, бледные, рыхлые, водянистые, легко кровоточат при дотрагивании.

Эта фаза раневого процесса заканчивается через 12-30 дней заполнением раневого дефекта грануляционной тканью, нарастанием количества коллагеновых волокон, формированием плотной грануляционной ткани.

Третья фаза

Третья фаза раневого процесса - рубцевание и эпителизация раны - начинается через 2-4 нед. К этому периоду уменьшается число сосудов и происходит их запустевание, сокращается количество клеток - фибробластов, макрофагов, тучных клеток. В клетках уменьшается содержание пластических (РНК, ДНК) материалов, снижается активность кислых фосфатаз. Идёт процесс активного формирования коллагеновых и эластических волокон, т.е. активного образования волокнистой основы формирующейся рубцовой ткани. В новообразованной соединительной ткани продолжают атрофия клеток, перераспределение коллагеновых волокон. Формирование эластических волокон начинается через 4-6 нед и заканчивается к 6-му месяцу, когда завершается окончательное формирование рубцовой ткани. Этим определяются сроки рациональной физической нагрузки больных в послеоперационном периоде. Синхронно с созреванием грануляционной ткани происходит процесс эпителизации раневой поверхности. Степень и скорость эпителизации определяются процессом образования грануляций. В случае нарушения синхронности возможно избыточное образование рубцовой ткани (когда процесс образования грануляций и созревание рубца опережают процесс эпителизации), это приводит к образованию избыточных, выступающих над кожей келоидных рубцов. И наоборот, если эпителизация начинается раньше заполнения раны грануляциями, формируются деформированные втянутые рубцы.

Следует отметить, что рост эпителия начинается в первые часы после травмы в виде новообразования клеток базального эпителия, однако активный процесс эпителизации раны - роста и созревания эпителиальной ткани - идёт параллельно созреванию грануляционной ткани. Новообразованный эпителиальный покров не

содержит, в отличие от здоровой кожи, сальных и потовых желёз, в нём отсутствуют волосяные луковицы.

Восстановление иннервации в области раневого дефекта происходит медленно: в краях раны регенерация нервных волокон начинается через 2-3 нед, а к 6-7-му месяцу волокна определяются в рубце.

Продолжительность заживления, как и количественные изменения при раневом процессе, определяется образованием рубцовой ткани, площадью эпителизации и зависит от ряда моментов - таких, как размеры раны (чем больше рана, тем длительнее заживление), степень повреждения окружающих тканей (раны ушибленные, размозжённые, рваные заживают медленнее), количество некротизированных тканей, количество, вид и вирулентность попавших в рану микроорганизмов, состояние организма человека (кровопотеря, шок, истощающие заболевания - туберкулёз, сифилис, злокачественные новообразования, лучевая болезнь, авитаминозы и другие замедляют заживление ран), возраст пострадавших (у молодых процессы заживления ран идут быстрее, чем у престарелых).

На процесс заживления влияют также сопоставление и сближение краёв и стенок раны: ушивание раны приводит к более быстрому её заживлению с образованием небольших рубцов.

Приведённая схема заживления универсальна для всех видов ран, различия носят лишь количественный характер и касаются количества образованной грануляционной и рубцовой ткани, площади эпителизации, длительности заживления. С учётом этого принято выделять заживление ран первичным и вторичным натяжением, а также заживление под струпом.

Заживление первичным натяжением (*sanatio per primam intentionem*) происходит при линейных ранах, когда края и стенки раны соприкасаются друг с другом (например, резаные раны) или если они соединены швами, как это наблюдается после первичной хирургической обработки раны или ушивания операционных ран. В этих случаях края и стенки раны склеиваются, слипаются между собой за счёт тонкой фибриновой плёнки. Репаративная регенерация при этом проходит те же фазы, что и течение раневого процесса: воспаление, пролиферация и образование соединительной ткани, эпителизация. Отпочковывающийся эндотелий капилляров стенок раны и фибробласты проходят через фибринную склейку на противоположную сторону (как бы прошивая грануляции, заполняющие небольшие полости между стенками), подвергаются организации с образованием коллагеновых, эластических волокон, происходит формирование тонкого линейного рубца с быстрой эпителизацией по линии соединения краёв раны.

Заживление вторичным натяжением (*sanatio per secundam intentionem*) происходит, когда края и стенки раны не соприкасаются, отстоят друг от друга на то или иное расстояние (более 10 мм). Склеивание краёв и стенок раны в таких случаях невозможно. Заживление таких ран проходит те же фазы, но в этих случаях наблюдается выраженное гнойное воспаление, некротизированные ткани подвергаются некролизу. После очищения раны наступает процесс заполнения дефекта тканей грануляциями с последующим формированием коллагеновых, эластических волокон и образованием рубца (рис. 57).

Заживление под струпом происходит при небольших поверхностных ранах кожи (ссадинах, потёртостях, ожогах), когда раневой дефект покрывается коркой (струпом) из подсохшей крови, лимфы, межтканевой жидкости, некротизированных тканей.

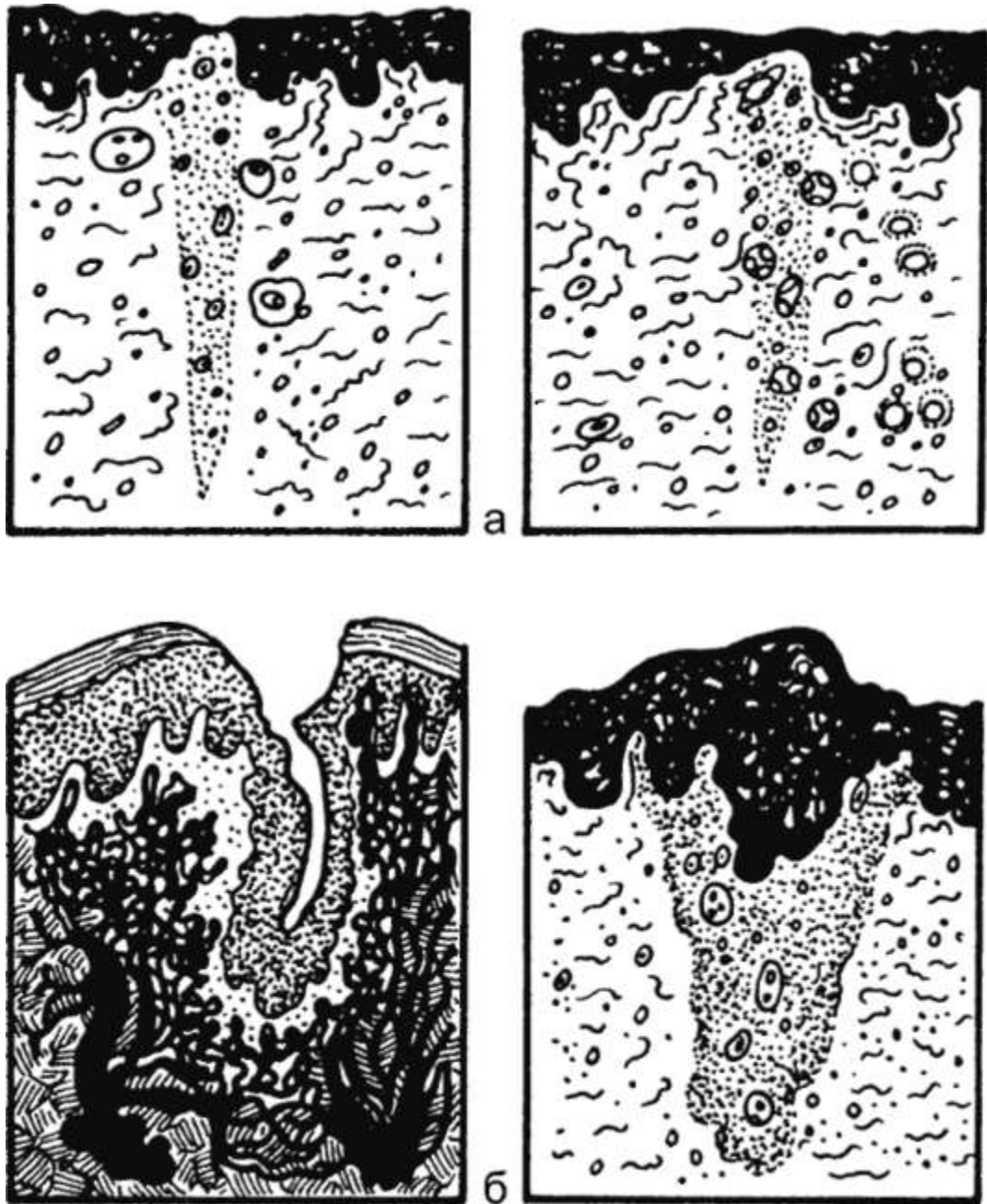


Рис. 57. Виды заживления ран (схема): *а* - заживление первичным натяжением; *б* - заживление вторичным натяжением

Образовавшийся струп выполняет защитную функцию - под ним идёт процесс заполнения дефекта тканей за счёт образования грануляционной ткани, а с краёв раны надвигается на молодую соединительную ткань регенерирующий эпидермис до полного её закрытия. После этого струп отпадает.

Описанные виды заживления ран не имеют между собой качественных различий: раневой процесс проходит все фазы своего развития, в регенеративных процессах принимают участие одни и те же клеточные элементы, заканчивается процесс заживления раны формированием соединительной (рубцовой) ткани. Различия носят лишь количественный характер и касаются выраженности воспалительной реакции (отёк, некроз), количества грануляционной ткани, размеров и формы рубца.

Клиническая картина

Клиническая картина ран складывается из местных и общих симптомов.

Местными симптомами являются боль, кровотечение, зияние раны. Общие симптомы определяются осложнениями ран (острая анемия, шок, инфекция и др.). Боль в момент ранения возникает вследствие повреждения рецепторов и нервных стволов. Её интенсивность зависит от: 1) количества нервных элементов в зоне повреждения; 2) реактивности организма и нервно-психического состояния пострадавшего; 3) характера ранящего предмета и быстроты нанесения травмы. Чем быстрее наносится травма, чем острее оружие, тем меньшее количество нервных клеток подвергается разрушению, тем меньше болевых ощущений. При страхе, ожидании травм болевые ощущения сильнее.

Кровотечение зависит от характера и количества разрушенных при ранении сосудов, наиболее сильное кровотечение возникает при повреждении крупных артериальных стволов. Зияние раны определяется её величиной, глубиной и нарушением эластических волокон кожи. Степень зияния раны зависит от характера тканей. Раны, расположенные поперёк направления эластических волокон (лангеровские линии), обычно отличаются большим зиянием, чем раны, идущие параллельно им.

Обследование больного

Обследование больного с ранением должно быть тщательным и всесторонним. Необходимо учитывать место повреждения, обстоятельства нанесения травмы, состояние пострадавшего в момент ранения. Оценивают общее состояние больного: сознание, вид кожных покровов (бледность), частоту и наполнение пульса, глубину и частоту дыхания. Выясняют, каков объём оказания первой помощи, кто её оказал (самопомощь, взаимопомощь, помощь, оказанная медицинскими работниками), вид транспортировки пострадавшего. Анамнестические сведения позволяют получить представление о ранящем предмете, возможной кровопотере.

При осмотре раны определяют её размеры, вид, сравнивают поражённую и здоровую части тела, выявляют наличие деформаций, оценивают подвижность суставов, наличие активных и пассивных движений, состояние поверхностной и глубокой чувствительности, наличие и характер пульса на периферических артериях конечностей. При ранениях в области груди выполняют аускультацию, перкуссию лёгких, при ранениях в области живота - пальпацию, перкуссию и аускультацию. Эти исследования ещё до непосредственного осмотра раны позволяют судить о возможном повреждении нервов, артерий, органов грудной и брюшной полости.

Далее приступают к осмотру раны. При этом не следует пользоваться зондами, инструментами. Рану осматривают с целью определения её характера и степени повреждения тканей, оценки распространённости раны, степени её загрязнённости и выявления осложнений.

Резаная рана имеет ровные края, ограничена, как правило, мягкими тканями. Если рана проходит в поперечном по отношению к эластическим волокнам кожи направлении, она зияет, кровоточит больше, чем проходящая вдоль эластических волокон кожи. Наносят резаные раны ножом, бритвой, осколками стекла, металла и т.д. Эти раны могут сочетаться с повреждением крупных кровеносных сосудов, нервов, мышц, сухожилий.

Колотая рана, нанесённая шилом, штыком, ножом и прочими колющими предметами, отличается малыми размерами входного отверстия и сопровождается незначительным повреждением окружающих тканей. При колотом ранении необходимо тщательное обследование больного из-за опасности повреждения внутренних органов, так как ранение может быть проникающим в полость груди, живота (см. ниже). На конечностях возможно ранение крупных сосудов с образованием гематом, кровоизлияниями в толщу мышц. Увеличение конечности в объёме, выраженное уплотнение тканей являются признаками повреждения сосудов и образования гематом, кровоизлияния.

Рубленая рана наносится тяжёлым острым предметом (топором, шашкой), имеет ровные края, характеризуется глубоким повреждением тканей с осаднением краёв раны, кровоизлияниями вокруг. Отличается сильным кровотечением, возможны повреждение костей, ушиб окружающих тканей, повреждение внутренних органов. Ушибленная рана имеет неправильную форму. Окружающие ткани размозжены, вокруг раны - выраженные кровоизлияния, гематомы. Жизнеспособность таких тканей нарушена, и в последующем они подвергаются некрозу. Рана наносится тупым предметом.

Рваная рана может быть нанесена движущимися частями механизмов, пилой. Дефект тканей (кожи, мышц, сухожилий) при таких ранах значительный. Рана имеет неправильную форму, края её зазубрены, отмечаются массивные кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, мышцах. Обычно рана заполнена сгустками крови, кровоточит умеренно. Такого характера раны возникают также при осколочных огнестрельных ранениях.

Укушенная рана (возникает при укусе животными или человеком) имеет те же особенности, что рваные и ушибленные раны, но отличается тяжёлой инфицированностью вирулентной флорой рта человека или животного.

Огнестрельную рану вызывают снаряды огнестрельного оружия (пули, осколки снарядов, мин, бомб, гранат и др.). Особенностью этих ран является обширность повреждения тканей, обусловленная высокой скоростью ранящего предмета, а также повреждением осколками костей. В огнестрельной ране различают три зоны повреждения: раневой канал, зону первичного травматического некроза, или контузии, и зону молекулярного сотрясения (коммоции) тканей.

Раневой канал содержит осколки снарядов, обрывки тканей, одежды и другие инородные тела, сгустки крови. *Зона травматического некроза* представлена некротизированными тканями, прилежащими непосредственно к раневому каналу. В *зоне молекулярного сотрясения* определяются кровоизлияния и расстройство капиллярного кровотока (стаз форменных элементов, разрывы капилляров).

Для огнестрельных ран, нанесённых современными высокоскоростными неустойчивыми в полёте пулями, характерно отклонение раневого канала в тканях от прямолинейного движения с обширным разрушением тканей (большой раневой канал). Огнестрельные ранения сопровождаются выраженным травматическим некрозом тканей, вокруг раневого канала образуется зона со сниженной жизнеспособностью тканей и значительными кровоизлияниями. При ранениях, нанесённых такими пулями, величина выходного отверстия значительно преобладает над размерами входного отверстия.

Осколочные ранения чаще бывают слепыми, наибольшее повреждение тканей находится в зоне входного отверстия.

Большие участки омертвевших тканей, выраженная бактериальная обсеменённость ран, продолжающийся некроз тканей в зоне молекулярного сотрясения раны, а также сопутствующее повреждение сосудов, нервных стволов, костей, суставов, кровопотеря, шок являются отличительными признаками огнестрельной раны. Опасность развития инфекционных осложнений (гнойной, гнилостной, анаэробной инфекции) в такой ране особенно велика. Внешний вид огнестрельной раны определяется характером воздействия ранящего предмета: при пулевых, мелких осколочных ранениях может быть небольшое входное отверстие, а при ранении крупными осколками возникают, как правило, рваные раны с обширным дефектом кожи, мышц, сухожилий, переломом костей.

При ранениях грудной клетки, кроме характера раны (резаная, колотая, огнестрельная), определяют признаки, свидетельствующие о возможности проникающего ранения. Такими признаками являются шумное выхождение из раны пенистой крови, всасывание со свистом воздуха в плевральную полость, выделение из раны пузырьков воздуха, наличие подкожной эмфиземы. Попадание воздуха в плевральную полость

приводит к открытому пневмотораксу. При его развитии воздух через рану может входить при вдохе и выходить при выдохе со свистом или образуется напряжённый клапанный пневмоторакс, когда воздух всасывается в плевральную полость, но при выдохе не выходит наружу вследствие захлопывания клапана, образованного тканями грудной стенки. Состояние больных при напряжённом клапанном пневмотораксе крайне тяжёлое и прогрессирующе ухудшается вследствие нарастания сдавления лёгкого и смещения органов средостения в здоровую сторону. У больного отмечаются выраженная одышка, акроцианоз, частый слабый пульс. Межрёберные промежутки на стороне пневмоторакса расширяются, вздувается половина грудной клетки. Перкуторный звук коробочный, дыхательные шумы не проводятся.

Признаками проникающего ранения живота служат проявления внутрибрюшного кровотечения и посттравматического перитонита. Больные жалуются на боли в животе, жажду, общую слабость. Кожные покровы бледные, отмечается тахикардия, пульс частый, слабого наполнения. Живот болезненный, брюшная стенка напряжена, определяются положительный симптом Щёткина-Блюмберга, высокий тимпанит и исчезновение печёночной тупости при проникновении воздуха в брюшную полость. Если проникающее ранение сопровождается внутрибрюшным кровотечением, в отлогих местах живота определяется укорочение перкуторного звука. Несомненен диагноз проникающего ранения живота при выпадении в рану петли кишки, сальника, выделении из раны кишечного содержимого, мочи, жёлчи.

Отравленные раны возникают при укусах (ядовитые змеи, насекомые), попадании в рану отравляющих веществ (бытовые, промышленные, боевые отравляющие вещества, радиоактивное загрязнение).

Из отравленных ран мирного времени наиболее опасными являются раны, возникающие при укусах ядовитых змей (гадюки, гремучей змеи, кобры, щитомордника и др.). Змеиный яд представляет собой прозрачную желтоватую или зеленоватую жидкость кислой реакции. В состав яда входит комплекс различных токсинов, лизинов, ферментов и др. Степень ядовитости змеиного яда зависит от вида змеи, её возраста, количества яда, попавшего в организм, времени года (в жаркое время ядовитость выше), места и глубины укуса. Укусы змей отмечаются преимущественно в жаркое время года, чаще у детей, в регионах Средней Азии, Закавказья, Южной Сибири, Дальнего Востока. Наиболее часто укусы локализуются в области конечностей (особенно нижних). При укусе змеи яд оказывает как местное, так и общее действие на организм. В области укуса возникают резкая боль и значительная припухлость вследствие отёчности. Отёк распространяется на всю конечность, иногда захватывая соответствующую половину туловища. На коже появляются точечные кровоизлияния и кровоподтёки. Иногда образуются пузыри с геморрагической жидкостью, в тяжёлых случаях возникает некроз мягких тканей с образованием язвы. Часто развиваются тромбофлебит, лимфаденит, лимфангит. В области укуса нередко образуются флегмоны, абсцессы.

Паукообразные (скорпионы, пауки, тарантулы, каракурты и др.) и насекомые (москиты, пчёлы, слепни, осы, шершни и др.) наносят укусы, способные вызывать местные и общие явления интоксикации. Интенсивность её может быть самой разнообразной и зависит от вида, количества и качества яда. Обычно на месте укуса или ужаления наблюдают боль различной интенсивности, зуд, гиперемию, отёчность. Укусы каракуртов, например, сопровождаются чувством страха, головной болью, бессонницей, обмороками, повышается температура тела, появляются потливость, гиперсаливация, слезотечение и т.д. В случае присоединения инфекции возникают флегмоны, абсцессы.

Первая помощь и лечение

Первая помощь на догоспитальном этапе предусматривает остановку кровотечения, наложение повязки и при необходимости транспортную иммобилизацию. При выраженном артериальном или венозном кровотечении накладывают жгут.

Кожу вокруг раны смазывают раствором йода, йод + калия йодидом, удаляют из раны свободно лежащие крупные инородные тела. Недопустимо исследование раны инструментом (зондом) или пальцем из-за опасности повреждения нервов, сосудов, занесения инфекции в глубь раны. На рану накладывают стерильные салфетки или, пользуясь индивидуальным пакетом, укладывают ватно-марлевые подушечки и накладывают повязку (см. *Десмургия*). При венозном и капиллярном кровотечении повязка должна быть давящей, чтобы остановить его. При открытом переломе костей, повреждении крупных сосудов, нервных стволов, обширном повреждении мягких тканей (рваные, ушибленные раны) производят транспортную иммобилизацию стандартными или импровизированными шинами. Больных доставляют в хирургическое отделение.

При оказании первой помощи больному с проникающим ранением груди, осложнённым открытым пневмотораксом, необходимо как можно раньше с помощью герметизирующей (окклюзионной) повязки прекратить сообщение плевральной полости с внешней средой. Для этих целей используют индивидуальный перевязочный пакет. Края раны обрабатывают раствором йода, йод + калия йодидом и накладывают прорезиненную оболочку индивидуального перевязочного пакета внутренней стороной на рану, поверх неё помещают ватно-марлевые подушечки, повязку плотно прибинтовывают к грудной клетке (рис. 58).

При отсутствии перевязочного пакета для герметизации можно использовать материал, не пропускающий воздух, - целлофан, клеёнку, в крайнем случае ватно-марлевую повязку, густо смазанную стерильным вазелином или другой безвредной для раны мазью. Герметизирующий материал накладывают на рану, поверх размещают ватно-марлевую повязку и закрепляют её бинтом. Герметизировать рану можно полосками лейкопластыря, накладываемого в виде черепицеобразной повязки: края раны сближают полосками пластыря и затем накладывают полоски пластыря, наполовину перекрывая предыдущую полосу.



Рис. 58. Наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе

При проникающих ранениях живота первая помощь заключается в наложении на рану асептической повязки. При наличии наружного кровотечения накладывают давящую кровоостанавливающую повязку. При выпадении из раны внутренностей (петли кишки, сальника) их не вправляют в брюшную полость, а накрывают стерильными марлевыми салфетками, стерильным бинтом или ватно-марлевой подушечкой из перевязочного пакета и накладывают круговую бинтовую повязку на живот.

Первичная хирургическая обработка ран

Основным в лечении инфицированных ран является их первичная хирургическая обработка. Её цель - удалить повреждённые, загрязнённые ткани, находящиеся в них микрофлору и тем самым предупредить развитие раневой инфекции.

Различают раннюю первичную хирургическую обработку, проводящуюся в первые сутки после ранения, отсроченную - на протяжении 2 суток, позднюю - спустя 48 ч после ранения. Чем раньше произведена первичная хирургическая обработка, тем больше вероятность предупреждения инфекционных осложнений в ране, операция может быть отсрочена до выведения раненого из шока. Во время Великой Отечественной войны 1941-1945 гг. не подвергались хирургической обработке 30% ран: мелкие поверхностные раны, сквозные раны с небольшими входным и выходным отверстиями без признаков повреждения жизненно важных органов, сосудов, множественные слепые раны. В мирных условиях не производят обработку колотых непроникающих ран без повреждения крупных сосудов и резаных ран, не проникающих глубже подкожной жировой клетчатки, множественных мелких поверхностных ран (например, дробовое ранение), царапин и ссадин.

Первичная хирургическая обработка должна быть одномоментной и радикальной, т.е. выполняться в один этап, и в ходе её должны быть полностью удалены нежизнеспособные ткани. В первую очередь оперируют раненых с наложенным кровоостанавливающим жгутом и обширными осколочными ранениями, с загрязнёнными землёй ранами, при которых высока опасность развития анаэробной инфекции.

Первичная хирургическая обработка раны заключается в иссечении краёв, стенок и дна раны в пределах здоровых тканей с восстановлением анатомических соотношений (рис. 59; 60, см. цв. вкл.).

Если рана узкая и глубокая и имеются карманы, её предварительно расширяют, т.е. производят рассечение. Толщина слоя удаляемых тканей колеблется от 0,5 до 1 см. Иссекают кожу и подкожную клетчатку вокруг раны и продлевают разрез кожи вдоль оси конечности по ходу сосудисто-нервного пучка на протяжении, достаточном для того, чтобы можно было осмотреть все слепые карманы раны и иссечь нежизнеспособные ткани. Далее вдоль разреза кожи рассекают фасцию и апоневроз Z-образным или дугообразным разрезом. Это обеспечивает хороший осмотр раны и уменьшает сдавление мышц вследствие их отёка, что особенно важно при огнестрельных ранах.

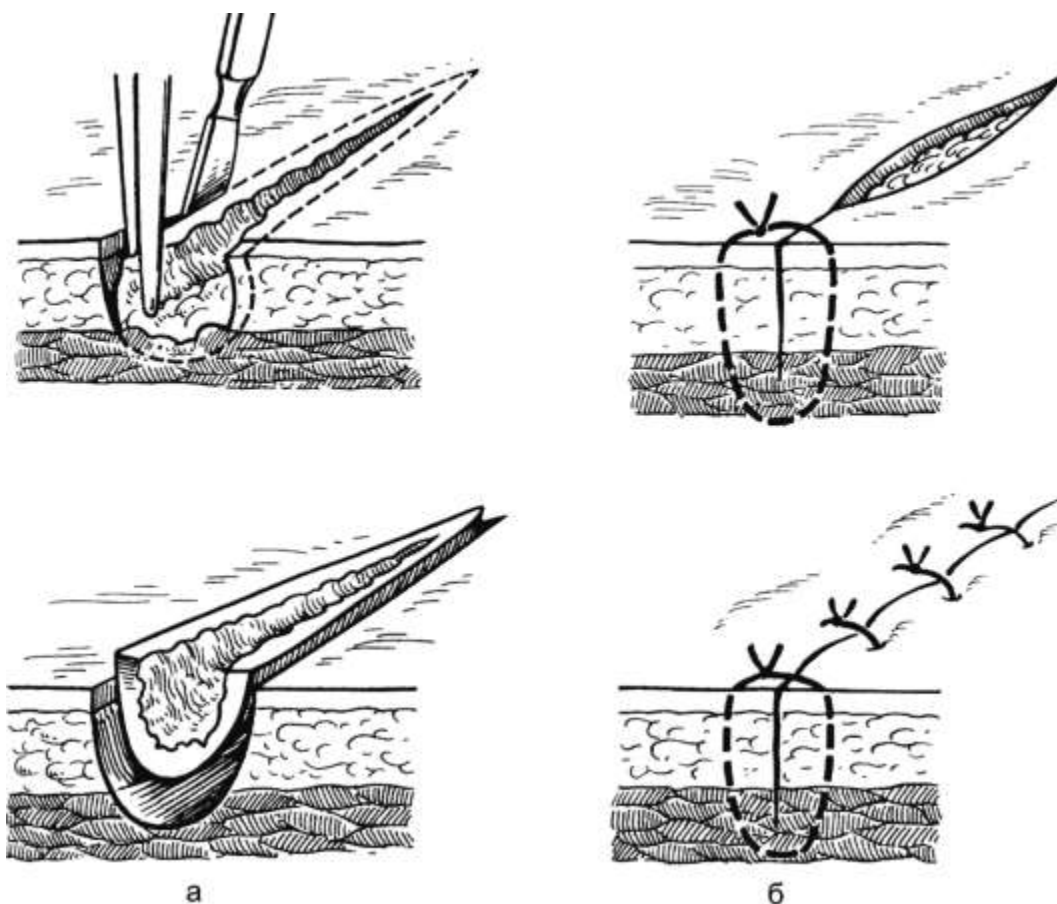


Рис. 59. Первичная хирургическая обработка раны (схема): *а* - иссечение краёв, стенок и дна раны; *б* - наложение первичного шва

После рассечения раны удаляют обрывки одежды, сгустки крови, свободно лежащие инородные тела и приступают к иссечению размозжённых и загрязнённых тканей.

Мышцы иссекают в пределах здоровых тканей. Нежизнеспособные мышцы - тёмно-красного цвета, тусклые, не кровоточат на разрезе и не сокращаются при дотрагивании пинцетом.

Неповреждённые крупные сосуды, нервы, сухожилия при обработке раны должны быть сохранены, с их поверхности осторожно удаляют загрязнённые ткани. Свободно лежащие в ране мелкие костные осколки удаляют; острые, лишённые надкостницы, выступающие в рану концы костных отломков скусывают кусачками. При обнаружении повреждений сосудов, нервов, сухожилий восстанавливают их целостность. При проведении обработки раны необходима тщательная остановка кровотечения. Если при хирургической обработке раны нежизнеспособные ткани и инородные тела полностью удалены, рану зашивают (первичный шов).

Поздняя хирургическая обработка выполняется по тем же правилам, что и ранняя, но при признаках гнойного воспаления она сводится к удалению инородных тел, очищению раны от грязи, удалению некротизированных тканей, вскрытию затёков, карманов, гематом, абсцессов, чтобы обеспечить хорошие условия для оттока раневого отделяемого.

Иссечения тканей, как правило, не производят из-за опасности генерализации инфекции.

Завершающим этапом первичной хирургической обработки ран является первичный шов, восстанавливающий анатомическую непрерывность тканей. Его целью является

предупреждение вторичного инфицирования раны и создание условий для заживления раны первичным натяжением.

Первичный шов накладывают на рану в первые сутки после ранения. Им, как правило, заканчивают также оперативные вмешательства при асептических операциях. При определённых условиях первичным швом закрывают гнойные раны после вскрытия подкожных абсцессов, флегмон и иссечения некротизированных тканей, обеспечив в послеоперационном периоде хорошие условия для дренирования и длительного промывания ран антисептическими растворами и растворами протеолитических ферментов.

Первично-отсроченный шов накладывают в сроки до 5-7 дней после первичной хирургической обработки ран (до появления грануляций) при условии, что не произошло нагноения раны. Отсроченные швы можно накладывать в виде провизорных: операцию заканчивают наложением швов на края раны и затягивают их спустя несколько дней, если не произошло нагноения раны.

В ранах, зашитых первичным швом, воспалительный процесс выражен слабо, заживление происходит первичным натяжением.

В Великую Отечественную войну 1941-1945 гг. первичная хирургическая обработка ран из-за опасности развития инфекции выполнялась не в полном объёме - без наложения первичного шва; применялись первично-отсроченный, провизорный швы. Когда стихали острые воспалительные явления и появлялись грануляции, накладывали вторичный шов. Широкое применение первичного шва в мирное время даже при обработке ран в поздние сроки (12-24 ч) возможно благодаря целенаправленной антибактериальной терапии и систематическому наблюдению за больным. При первых признаках развития инфекции в ране необходимо частично или полностью снять швы. Опыт Второй мировой войны и последующих локальных войн показал нецелесообразность применения первичного шва при огнестрельных ранах не только в силу особенностей последних, но и в связи с отсутствием возможности систематического наблюдения за ранеными в военно-полевых условиях и на этапах медицинской эвакуации.

Заключительным этапом первичной хирургической обработки ран, отсроченным на некоторое время, является вторичный шов. Его накладывают на гранулирующую рану в условиях, когда опасность нагноения миновала. Сроки наложения вторичного шва - от нескольких дней до нескольких месяцев после травмы. Применяют его для ускорения заживления ран.

Ранний вторичный шов накладывают на гранулирующие раны в сроки от 8 до 15 дней. Края раны обычно подвижны, иссечения их не производят.

Поздний вторичный шов накладывают в более поздние (спустя 2 нед) сроки, когда произошли рубцовые изменения в краях и стенках раны. Сближение краёв, стенок и дна раны в таких случаях невозможно, поэтому производят мобилизацию краёв и иссечение рубцовой ткани. При большом дефекте кожи делают пересадку кожи.

Показаниями к применению вторичного шва являются нормализация температуры тела, состава крови, удовлетворительное общее состояние больного, а со стороны раны - исчезновение отёка и гиперемии кожи вокруг неё, полное очищение от гноя и некротизированных тканей, наличие здоровых, ярких, сочных грануляций.

Применяют различные виды швов, но независимо от вида шва необходимо соблюдать основные правила: в ране не должно оставаться замкнутых полостей, карманов, адаптация краёв и стенок раны должна быть максимальной. Швы должны быть съёмными, в зашитой ране не должны оставаться лигатуры не только из нерассасывающегося материала, но и из кетгута, так как наличие инородных тел в последующем может создать условия для нагноения раны. При ранних вторичных швах

грануляционную ткань необходимо сохранять, что упрощает технику операции и сохраняет барьерную функцию грануляционной ткани, препятствующей распространению инфекции в окружающие ткани.

Заживление ран, ушитых вторичным швом и заживших без нагноения, принято называть заживлением по типу первичного натяжения (в отличие от истинного первичного натяжения), так как хотя рана и заживает линейным рубцом, в ней происходят процессы образования рубцовой ткани через созревание грануляций.

10.10. ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РАН

Неспецифическая раневая инфекция

Нагноение ран

Клинические признаки нагноения ран проявляются через 2-3 сут после ранения. Развитию гнойного процесса способствуют обширность повреждения тканей, неполное удаление повреждённых тканей во время хирургической обработки, наличие в ране вирулентной микрофлоры. Бурное развитие нагноения, выраженная интоксикация, сильные боли в зашитой ране, высокая температура тела характерны для стафилококковой инфекции, при этом в ране отмечается умеренный некроз. Вялое течение воспаления, но с обширными очагами некроза наблюдается при инфицировании ран кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой, гнойно-воспалительный процесс в этих случаях склонен к широкому распространению без чётких границ воспаления. При стрептококковой инфекции наблюдают выраженный воспалительный инфильтрат с отчётливой гиперемией кожи.

Развитие гнойно-воспалительного процесса в ране в первые 3-5 дней после ранения называют первичным нагноением, в более поздние сроки - вторичным нагноением, обусловленным появлением новых очагов некрозов в ране и вторичным инфицированием раны больничными штаммами микроорганизмов.

При развитии нагноения усиливаются боли в ране, появляется отёчность её краёв, изменяется цвет тканей. Сгустки крови, фибрина становятся грязно-серыми, увеличивается раневое отделяемое, серозно-геморрагический экссудат изменяется на серозно-гнойный, а затем - на гнойный. Окружающие ткани плотны на ощупь, гиперемированы. Регионарные лимфатические узлы часто увеличены, плотны на ощупь и болезненны. Часто встречается лимфангит.

По мере стихания воспаления уменьшаются отёк окружающих тканей и гиперемия кожи, отторгаются некротические ткани, стенки раны покрываются грануляциями, т.е. процесс переходит в репаративную фазу - стадию заживления раны. При неблагоприятном течении нарастают симптомы общей интоксикации (высокая температура тела, озноб, тахикардия), увеличивается отёк окружающих рану тканей, усиливается гиперемия кожи, прогрессирует некроз тканей, увеличивается гнойное отделяемое. Температура тела повышается до 39-40 °С. В тяжёлых случаях нарастают общее недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль. В крови - лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличена.

Цвет, запах, консистенция экссудата определяются видом микрофлоры. Зловонный запах, грязно-серый цвет гноя характерны для гнилостной флоры, сине-зелёный цвет экссудата наблюдают при гнойном процессе, вызванном синегнойной палочкой, зелёный цвет - зеленающим стафилококком и т.д.

Повторный озноб у больных с гнойными ранами при отсутствии болевых ощущений в ней относится к ранним признакам присоединения гнилостного распада

тканей. Постоянный его признак - специфический запах разлагающихся тканей, обусловленный характером возбудителя. Так, запах гниющего мяса возникает при развитии в ране *Clostridium sporogenes*, запах аммиака, разлагающейся мочи - при развитии *E. coli*, *Proteus vulgaris*, запах гнили, плесени - при наличии грибов и спирохет.

При развитии гнилостной инфекции рана становится сухой, отсутствуют грануляции, нарастает некроз тканей, мышцы серые, тусклые. Отделяемое ран грязно-серого, бурого цвета, иногда с зеленоватым или коричневым оттенком, со специфическим запахом. Окружающие рану кожа и подкожная клетчатка покрыты грязно-зелёными пятнами в результате пропитывания их продуктами гемолиза. Регионарные лимфатические узлы часто увеличены и болезненны.

Признаки неклостридиальной анаэробной инфекции - неприятный запах экссудата, обилие некротических тканей в ране, наличие гнойного содержимого грязно-серого цвета, с капельками жира. Выражены признаки тяжёлой интоксикации: субиктеричность или желтушность склер и кожи, анемия, тахикардия и др. В отличие от анаэробной клостридиальной (газовой) гангрены местные проявления менее выражены, нет характерного изменения мышц (вид варёного мяса), отсутствует бронзовая окраска кожи, очень редко отмечается скопление газа в тканях (отсутствие симптома крепитации).

Лечение

Хирургическое лечение нагноившихся ран (после первичной обработки или не подвергавшихся ей) предусматривает вторичную хирургическую обработку. При нагноении ушитой раны иногда бывает достаточно снять швы и развести края раны, тем самым давая отток экссудату, гною. Наличие гнойных затёков, некрозов служит показанием для вторичной хирургической обработки ран. Цель операции - иссечение некротизированных тканей, вскрытие гнойных затёков и адекватное дренирование раны.

Обработку раны выполняют под наркозом. Начинают операцию с ревизии раны - определяют распространённость некрозов, наличие гнойных затёков, инородных тел при осмотре или обследовании пальцем, инструментом (корнцангом, зажимом). Затем удаляют гной, некротизированные ткани иссекают, стараясь не повредить здоровые ткани. Вскрывают карманы раны, удаляют гной. Рану неоднократно обильно промывают раствором антисептиков (пероксидом водорода, хлоргексидином, гипохлоритом натрия), осушивают и дренируют. При необходимости карманы, затёки дренируют через стерильные разрезы (контрапертуры). В рану рыхло вводят марлевые тампоны с раствором протеолитических ферментов. Эффективность механической некрэктомии повышают УЗ-кавитация раны, лазерное воздействие (выпаривание некротизированных тканей).

Дальнейшее лечение гнойной раны проводят с учётом фазности течения раневого процесса.

Применяют антибактериальную, дезинтоксикационную, противовоспалительную и симптоматическую терапию. В I фазе раневого процесса необходимо удалить гной, некротизированные ткани, уменьшить отёк тканей, проводить антибактериальную терапию. Важное лечебное значение имеют перевязки. Для удаления из раны гноя, продуктов некролиза, экссудата применяют дренажи, гипертонические растворы. С целью некролиза используют протеолитические ферменты. Для борьбы с инфекцией промывают раны антисептическими растворами. Для удаления некротических тканей применяют лучи лазера, УЗ-кавитацию. При выраженном некрозе тканей проводят одномоментную или поэтапную некрэктомию.

Перевязки должны производиться ежедневно, а в тяжёлых случаях, при обширных гнойных ранах с тяжёлой интоксикацией - 2 раза в день.

При переходе раневого процесса в фазу репаративной регенерации применение средств физической антисептики и протеолитических ферментов противопоказано, так как они замедляют регенерацию тканей. перевязки производят реже. Применяют повязки с мазями, содержащими средства, улучшающие регенерацию тканей (например, мазью диоксометилтетрагидропиримидина). Сближают края раны полосками лейкопластыря. При полном стихании воспалительных явлений применяют ранний или поздний вторичный шов, при больших плоских ранах - аутодермопластику. Общее лечение нагноившихся ран проводится по принципам лечения хирургической инфекции (см. главу 11). Показания, выбор средств антибактериальной, дезинтоксикационной терапии проводят с учётом состояния больного.

Специфическая раневая инфекция

Газовая гангрена

Осложнение ран анаэробной клостридиальной инфекцией характеризуется быстро развивающимся и прогрессирующим некрозом тканей с образованием отёка, газов, тяжёлой интоксикацией. Анаэробную инфекцию вызывает внедрение в рану спорообразующих анаэробных микробов (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*). Классификация газовой гангрены I. По клинико-морфологическим проявлениям: а) клостридиальный миозит; б) клостридиальный паникулит (целлюлит); в) смешанная форма.

II. По распространённости: а) локализованная форма; б) распространённая форма.

III. По клиническому течению: а) молниеносная; б) быстро прогрессирующая; в) медленно прогрессирующая.

К развитию анаэробной инфекции в ране предрасполагают: ранения нижних конечностей с обширным размозжением, ушибом тканей и выраженным загрязнением раны землёй, обрывками одежды и пр.; расстройства кровообращения, обусловленные ранением, перевязкой магистральных сосудов, сдавлением сосудов жгутом, тугой повязкой; факторы, снижающие общую сопротивляемость организма: шок, анемия, переохлаждение, длительное голодание, авитаминоз, вторичная травма при недостаточной транспортной иммобилизации.

Возбудители газовой гангрены начинают размножаться в глубине раны при наличии некротических тканей. Они бурно выделяют экзотоксины (миотоксин, гемолизин, невротоксин и др.). Экзотоксины вызывают прогрессирующий некроз тканей. Резкий отёк тканей усугубляет расстройство кровообращения, отёк внутри фасциальных футляров способствует ишемии и некрозу. Гемолиз крови в тканях, распад мышц приводят к имбибии клетчатки, кожи с образованием голубых, бронзовых пятен. Газообразование является характерным, но не обязательным признаком газовой гангрены, оно более постоянно при наличии *Cl. perfringens*. Всасывание экзотоксинов, продуктов распада тканей, гемолиза вызывает тяжёлую интоксикацию. Довольно часто присоединяется гнилостный распад тканей из-за вторичного инфицирования.

Ранними симптомами анаэробной инфекции являются неадекватное поведение больного (беспокойство, возбуждение или, наоборот, заторможенность, адинамия), повышение температуры тела, частый пульс, распирающие боли в ране, болезненность по ходу сосудистого пучка конечности, ощущение давления повязки.

При осмотре раны можно отметить изменение характера раневого отделяемого, взбухание мышц, отёчность краёв раны, появление пузырей на коже, следы вдавливания повязки или лигатуры, наложенной на конечность (симптом лигатуры), «врезывание» швов. Отёчная ткань остаётся неизменной после надавливания пальцем (не остаётся вдавленной). На отёчность ткани указывают чётко выраженные углубления у корня волос. Отёк распространяется на сегмент конечности или на всю конечность.

Пальпаторное определение газа в тканях (*симптом крепитации*), металлический звук при поколачивании инструментом по коже (*симптом шпателя*) или бритьё волос (*симптом бритвы*) делают диагноз бесспорным. Образование газа, как правило, начинается с глубоких слоёв тканей, в начальном периоде заболевания определить его трудно. В этих случаях может быть применён рентгенологический метод для определения наличия газа в глубоких слоях тканей, с помощью повторных исследований можно выявить нарастание газообразования.

Боль в ране, высокая температура тела, увеличение объёма конечности - эта триада признаков служит показанием к немедленной ревизии раны, свидетельствуя о начале газовой гангрены.

Различают медленно и быстро прогрессирующую анаэробную инфекцию. Медленное прогрессирование характерно для локального, местного поражения. Инфекция развивается постепенно, боль мало выражена, интоксикация умеренная, вокруг раны отмечается скопление газа, раневое отделяемое серозно-гнилостное, с неприятным запахом. Такой вид локализованной анаэробной инфекции носит название клостридиального панникулита (целлюлита).

При быстро развивающейся, бурно протекающей газовой гангрене инкубационный период длится от нескольких часов до 2 сут. Затем происходит

быстрое нарастание отёка конечности, кожа растягивается, складки сглаживаются. Кожные покровы бледно-желтушные, на этом фоне на конечности появляются пятна бронзового или бронзово-зеленовато-голубого цвета. Эпидермис отслаивается в виде пузырей с прозрачным или мутным содержимым (рис. 61, см. цв. вкл.). В жировой клетчатке и мышцах отмечается скопление газа. Мышцы серого цвета, выбухают из раны. Быстро нарастает интоксикация. Такой вид анаэробной инфекции называют клостридиальным некротическим миозитом. Причина столь бурного развития инфекции окончательно не выяснена. Клостридиальный некротический миозит встречается реже, чем клостридиальный панникулит, и при нём часто приходится прибегать к ампутации конечности.

Крайне редко встречаются одновременно явления целлюлита и некротического миозита (смешанная форма).

При осмотре раны в случае развившейся гангрены определяют выбухание мышц, которые могут быть восковидными, а затем приобретать вид варёного мяса. Рана покрыта грязно-серым налётом. При надавливании на её края выделяются пузырьки газа. Грануляции отсутствуют, отделяемое скудное, от светло-жёлтого до грязно-бурого цвета, иногда желеобразное. При присоединении гнилостной инфекции появляется запах разлагающихся тканей.

Изменение экссудата, уменьшение его количества, сухость тканей являются неблагоприятным прогностическим признаком. Увеличение количества отделяемого серозного характера указывает на стихание процесса. Появление густого гнойного отделяемого говорит о присоединении вторичной гнойной инфекции. Отёчные края раны с гиперемией окружающей кожи свидетельствуют о тяжёлой вторичной гнойной инфекции.

Подтвердить диагноз при соответствующей клинической картине помогает бактериоскопия мазков-отпечатков раны, окрашенных по Граму (наличие крупных грамположительных палочек). Бактериологическое исследование для срочной диагностики значения не имеет, но с учётом его результатов можно корректировать специфическую терапию.

Комплексная профилактика анаэробной инфекции ран включает мероприятия по оказанию ранней медицинской помощи, по предупреждению и лечению шока, анемии, а

также раннюю первичную хирургическую обработку ран (неспецифическая профилактика). Первичная хирургическая обработка должна включать полное иссечение некротизированных тканей, вскрытие карманов (при огнестрельных, размозжённых ранах их не ушивают). Очень важную роль играет тщательная иммобилизация конечности - как транспортная, так и лечебная. Особенно большое значение эти мероприятия имеют при массовых ранениях. В случае обширных повреждений или выраженного загрязнения ран проводят и специфическую профилактику, с этой целью вводят поливалентную противогангренозную сыворотку. Средняя профилактическая доза сыворотки - 30 000 АЕ (по 10 000 АЕ против основных возбудителей инфекции - *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*).

Лечение больных с анаэробной инфекцией должно начинаться как можно раньше. Больные подлежат изоляции в боксы или отдельные палаты. Показана экстренная операция - широкое рассечение раны, рассечение фасциальных футляров, удаление некротизированных тканей, особенно мышц. При вовлечении в процесс сегмента конечности (бедро, голени) выполняют лампасные разрезы: рассекают клетчатку, фасцию вдоль всего сегмента. На бедре выполняют пять-шесть, на голени - три-четыре таких разреза. Раны рыхло тампонируют марлевыми тампонами с раствором пероксида водорода. В тяжёлых случаях, при необратимых изменениях, прибегают к ампутации конечностей (без наложения жгута и швов), в особо тяжёлых случаях производят ампутацию и широкое вскрытие фасциальных футляров культы. Показанием к ампутации или экзартикуляции служат тотальное поражение всей конечности, безуспешность предшествующих операций, ранение магистральных сосудов или обширное повреждение кости при огнестрельном ранении. Рану после операции обрабатывают растворами химических антисептических средств - окислителей (пероксида водорода, перманганата калия). Конечность при наличии переломов костей обязательно иммобилизуют с помощью скелетного вытяжения, гипсовых лонгет (не применять циркулярных гипсовых повязок!).

Специфическое лечение начинают сразу же. Во время операции под наркозом вводят внутривенно капельно медленно (1 мл/мин) лечебную дозу сыворотки (150 000 АЕ: по 50 000 АЕ против трёх основных возбудителей - *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*). Сыворотку разводят в 300-400 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно внутримышечно инъецируют 5 профилактических доз сыворотки. При установлении возбудителя вводят соответствующую сыворотку, предварительно выполнив пробу на индивидуальную чувствительность к чужеродному белку: вводят внутривожно из тест-ампулы 0,1 мл сыворотки в разведении 1:100. К положительному результату пробы относят диаметр папулы 10 мм и более с гиперемией вокруг. При отрицательной внутривожной пробе вводят 0,1 мл сыворотки подкожно; если через 30 мин реакция отсутствует, всю дозу сыворотки вводят внутривенно или внутримышечно.

Важное место в комплексном лечении занимает дезинтоксикационная трансфузионная терапия - до 4 л жидкости в сутки (полиионные растворы, кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия - Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат; препараты, улучшающие микроциркуляцию, - декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000] и др.; растворы декстрозы, белковые кровезамещающие жидкости). Больному необходимо обеспечить покой, полноценное питание, симптоматическое лечение.

Из антибактериальных препаратов применяют антибиотики (карбопенемы, ванкомицин), химические антисептики (гидроксиметилхиноксалиндиоксид), метронидазол.

В комплексе лечебных мероприятий важное место занимает гипербарическая оксигенация - лечение в барокамере при давлении 2,5-3 атм. Она

позволяет уменьшить объём оперативного вмешательства, избежать ранних ампутаций конечности. При этом основные принципы хирургического лечения остаются неизменными.

Столбняк

Столбняк (греч. *tetanus* - оцепенение, судорога) - острое инфекционное заболевание, сопровождающееся тоническими и клоническими судорогами.

Клинические проявления столбняка впервые описаны Гиппократом, на возможность инфекционной природы заболевания указал Н.И. Пирогов. Возбудитель столбняка - спорообразующая палочка *Cl. tetani* - анаэроб, высокочувствительный к кислороду. Споровая форма возбудителя столбняка широко распространена в природе, в пробах земли палочка столбняка обнаруживается в 20-100% случаев.

Из внешней среды возбудитель заболевания попадает в организм человека при ранениях, а также во время родов, аборт при нарушении правил асептики. Загрязнение ран землёй, пылью, обрывками одежды, попадание других инородных тел при любых случайных ранениях, особенно огнестрельных, при травмах у сельскохозяйственных, строительных рабочих создают опасность развития столбняка. Загрязнение раны и присутствие в ней возбудителя не всегда приводят к развитию болезни. Так, до введения в практику специфической профилактики столбняка (Гражданская война в США 1861-1865 гг., Франко-прусская война 1870-1871 гг., Русско-японская война 1904-1905 гг., Первая мировая война 1914-1918 гг.) столбняк развивался у 2,4-8 из 1000 раненых. После введения серопротекции заболеваемость снизилась до 0,1-0,6 на 1000 раненых (по материалам Второй мировой войны 1939-1945 гг.).

Инкубационный период при столбняке продолжается от 4 до 14 дней, но болезнь может развиваться и позже. Для развития столбняка необходимы определённые условия: вирулентный возбудитель, достаточное количество микроорганизмов, наличие нежизнеспособных тканей в ране, запоздалая первичная обработка раны, анемия, переохлаждение, длительное нахождение жгута на конечности, наличие инородных тел в ране, отсутствие у больного иммунитета. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает болезнь. Её развитие и течение определяются действием столбнячного токсина, вырабатываемого возбудителем в процессе его жизнедеятельности в тканях организма. В состав токсина входят два компонента - тетаноспазмин, вызывающий судороги, и тетанолизин, вызывающий лизис эритроцитов. Токсин распространяется по пери- и эндоневральным щелям, продвигаясь к двигательным центрам спинного и продолговатого мозга, второй путь распространения токсина - гематогенный: перенос токсина кровью в ЦНС.

Причина смерти при столбняке - асфиксия, развившаяся вследствие тонических судорог или паралича дыхательного центра. Смерть может наступить от остановки сердца под влиянием судорог, гипоксии, асфиксии.

Классификация столбняка

I. В зависимости от ворот внедрения возбудителя: а) раневой; б) послеожоговый; в) после отморожений; г) послеродовой или послеабортный; д) столбняк новорождённых; е) криптогенный (без выявленных ворот внедрения).

II. По распространённости: а) общий (распространённый); б) местный (ограниченный).

III. По тоническому течению: а) острая форма; б) подострая форма; в) стёртая форма.

Диагностика столбняка имеет большое прогностическое значение. Классическая триада симптомов - тризм, *risus sardonicus* (сардоническая улыбка; рис. 62, см. цв. вкл.),

опистотонус - встречается в поздней стадии заболевания. К начальным проявлениям относятся общие и местные признаки, ранее не отмечавшиеся у больного: стреляющие, дёргающие боли в ране, иррадирующие по нервным стволам, жжение и покалывание в ране, повышенная местная потливость, в ряде случаев появление парестезии, сопровождающиеся повышением мышечного тонуса, изменением положения конечности. Общие признаки, наблюдаемые в продромальном периоде заболевания: разбитость, недомогание, слабость, повышенная потливость, затруднения при глотании пищи. При наличии указанных признаков необходимо целенаправленное исследование с целью выявления гиперрефлексии и ригидности мышц. Во время перевязки следует тщательно осмотреть рану, при этом можно заметить судорожные сокращения мышц в ране, при дотрагивании до раны пинцетом или марлевым шариком появляется мышечное подёргивание. При осмотре больных с тяжёлой травмой, особенно в бессознательном состоянии, нужно быть особенно внимательным, следует определять тонус мышц, в том числе жевательных (отведение нижней челюсти), ригидность мышц затылка (путём сгибания головы), мышц глотки (по акту глотания). Постукивание пальцем по подбородку при раскрытом рте вызывает резкое его закрывание вследствие судорожного сокращения жевательных мышц.

При развившемся столбняке больные жалуются на чувство страха, бессонницу, повышенную возбудимость, вздрагивания. Характерны повышение температуры тела, повышенная потливость.

Основные симптомы столбняка - мышечная гипертония, ригидность, тонические и клонические судороги. При нисходящей форме столбняка ригидность начинается с жевательной мускулатуры, мышц лица. Восходящая форма характеризуется первоначальным появлением мышечной ригидности вокруг раны. Судороги, которые в начальном периоде носят местный характер, проявляются в виде тризма (спазма жевательной мускулатуры), дисфагии (спазма глоточной мускулатуры), ригидности затылочных мышц, спазма мускулатуры лица (*risus sardonicus*). При прогрессировании столбняка судороги распространяются на мышцы туловища, спины, живота с развитием опистотонуса (изогнутое положение - переразгибание тела вследствие тонического сокращения мышц спины и шеи).

Судороги вызываются самыми незначительными внешними раздражителями - светом, резким звуком, небольшим толчком. Продолжительность судорог - от нескольких секунд до нескольких минут, сознание при этом сохраняется. Судороги сопровождаются выраженными болями в мышцах. Во время общих судорог происходит остановка дыхания, которая продолжается весь период судорог, и при длительном приступе может наступить смерть больного от асфиксии.

Судороги проявляются на фоне общих признаков инфекционного заболевания: высокой температуры тела, тахикардии, повышенной потливости.

Лечение. Больного столбняком помещают в изолированную, тихую, затемнённую палату с круглосуточным наблюдением для своевременного выявления и купирования судорог, дыхательных нарушений. Лечение должно быть комплексным, и начинать его следует как можно раньше. Оно включает борьбу с судорогами, компенсацию дыхания, дезинтоксикационную трансфузионную терапию, специфическую антибактериальную и антитоксическую терапию.

При местных судорогах применяют транквилизаторы (например, диазепам), нейролептики (хлорпромазин, дроперидол) и др. В тяжёлых случаях при общих судорогах используют мышечные релаксанты в сочетании с барбитуратами или диазепамом. Антидеполяризующие релаксанты вводят в начальной дозе 0,5 мг/кг, а затем применяют поддерживающие дозы препарата. Введение релаксантов обязательно предусматривает проведение ИВЛ через трахеостому в течение 7-10 сут, а в тяжёлых случаях - до 30 сут и

более (до прекращения судорог). Мышечные релаксанты и ИВЛ показаны при коротком начальном периоде столбняка, быстром прогрессировании судорог, неэффективности нейроплегических средств и барбитуратов, недостаточности дыхания, аспирационной пневмонии. В комплексном лечении используют гипербарическую оксигенацию (лечение в барокамере).

Специфическую терапию следует начинать как можно раньше, пока токсин циркулирует в крови (через 2-3 сут он исчезает из крови и проникает в нервные клетки, становясь недоступным для антитоксина).

Суточная лечебная доза противостолбнячной сыворотки - 100 000- 150 000 МЕ, курсовая - 200 000-350 000 МЕ. Половину суточной дозы разводят изотоническим раствором хлорида натрия 1:10 и вводят внутривенно капельно, другую половину применяют внутримышечно одномоментно. Противостолбнячный γ -глобулин вводят внутримышечно в дозе 20 000- 50 000 МЕ на курс лечения (начальная доза - 10 000 МЕ, затем ежедневно - по 5000 МЕ). У детей курсовая доза равна 3000-6000 МЕ. Столбнячный анатоксин вводят внутримышечно - по 0,5 мл трижды с интервалом 5 дней.

Трансфузионную дезинтоксикационную терапию проводят с использованием кровезамещающих жидкостей дезинтоксикационного действия, электролитных растворов, растворов декстрозы. При ацидозе применяют растворы гидрокарбоната натрия, триметамола.

При невозможности кормления больного назначают парентеральное питание (см. главу 7) - из расчёта 2000-2500 ккал/сут.

С целью профилактики и лечения гнойных осложнений (например: нагноение ран, гнойный трахеобронхит, пневмония и др.) используют антибиотики широкого спектра действия. В срочном порядке проводят обследование раны, являющейся входными воротами инфекции. Швы снимают, края раны разводят и промывают её раствором пероксида водорода. При наличии обширных некрозов, инородных тел проводят повторную хирургическую обработку раны, вскрывают гнойные затёки, абсцессы и дренируют рану. Если к моменту развития столбняка она зажила, то рубец иссекают в пределах здоровых тканей, тщательно удаляют мелкие инородные тела. Рану не ушивают.

Специфическая профилактика столбняка может быть плановой и экстренной. Для создания активного иммунитета применяют столбнячный адсорбированный анатоксин. Плановую профилактику проводят военнослужащим, механизаторам, строителям: 0,5 мл анатоксина вводят дважды с интервалом 1 мес, через год проводят ревакцинацию - 0,5 мл анатоксина, повторные ревакцинации осуществляют через 5 лет. Для иммунизации детей до 12 лет применяют комплексную вакцину - адсорбированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную (АКДС). Экстренная профилактика различна у привитых и непривитых. Привитым однократно вводят 0,5 мл анатоксина, непривитым - 1 мл анатоксина и 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки или 450-600 АЕ противостолбнячного γ -глобулина, через 1 мес - 0,5 мл анатоксина и для создания прочного иммунитета через год - ещё 0,5 мл анатоксина.

10.11. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Перелом (fractura) - нарушение целостности кости на протяжении, вызванное механическим воздействием (травма) или влиянием патологического процесса в кости (опухоль, воспаление).

Неполным переломом называется такой вид повреждения, при котором поверхность излома не проходит через весь поперечник кости, т.е. когда имеется трещина или надлом кости (по типу «зелёной веточки» при переломах у детей).

Переломы костей составляют 6-7% всех закрытых травм. Чаще наблюдают переломы костей кисти и стопы (более 60%), переломы костей предплечья и голени встречаются одинаково часто и вместе составляют 20%, рёбер и грудины - 6%, значительно реже бывают переломы лопатки (0,3%), позвонков (0,5%), таза (0,6%), бедренной кости (0,9%).

Классификация переломов

I. По происхождению: а) врождённые (внутриутробные); б) приобретённые (травматические и патологические). II. В зависимости от повреждения тех или иных органов или тканей (осложнённые, неосложнённые) или кожных покровов (открытые, закрытые).

III. По локализации: а) диафизарные; б) эпифизарные; в) метафизарные.

IV. По отношению линии перелома к продольной оси кости: а) поперечные; б) косые; в) винтообразные (спиральные).

V. По положению костных отломков относительно друг друга: а) со смещением; б) без смещения.

Причиной врождённых переломов являются изменения в костях плода или травмы живота в период беременности. Такие переломы чаще бывают множественными. Патологические переломы обусловлены изменениями в кости под влиянием опухоли, остеомиелита, туберкулёза, эхинококкоза, сифилиса костей. Выделяют акушерские переломы, возникшие при прохождении плода по родовым путям.

К осложнённым относят открытые переломы с повреждением кожи или слизистой оболочки (что создаёт условия для проникновения через рану микроба и развития воспаления в зоне перелома кости), а также переломы, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов, нервных стволов, внутренних органов (лёгких, органов таза, головного или спинного мозга, суставов - внутрисуставные переломы). При закрытых переломах повреждения кожных покровов не происходит.

Неполные переломы. *Трещина (fissura)* - неполный перелом, при котором связь между частями кости нарушена частично. Выделяют также переломы *поднадкостничные*, при которых отломки удерживаются уцелевшей надкостницей и не смещаются (наблюдаются в детском возрасте).

Действие травмирующего агента на кости может быть различным, его характер определяет вид перелома кости. Механическое воздействие в зависимости от точки приложения и направления действующей силы может приводить к переломам от прямого удара, изгиба, сдавления, скручивания, отрыва, раздробления (рис. 63). *Прямой удар* наносит по фиксированной кости предмет, движущийся на большой скорости; при падении тела резкая нагрузка на фиксированную своими концами кость приводит к её *изгибу*; *сдавление* кости наблюдают при резкой нагрузке по длиннику кости, например падение на вытянутую руку или сдавление позвонков при резкой сильной нагрузке по длине позвоночника в случае падения с высоты на ягодицы; *скручивание* кости возникает при вращении туловища, когда конечность фиксирована (например, при движении конькобежца на вираже, когда конёк попадает в трещину).

Линия перелома может быть прямой (*поперечный* перелом) - при прямом ударе, *косой* - при сгибании, *спиральной (винтообразной)* - при скручивании кости, *вколоченной* - при сдавлении кости, когда один костный отломок входит в другой. При *отрывном* переломе оторвавшийся костный фрагмент отходит от основной кости, такие переломы возникают при внезапном, резком, сильном сокращении мышц, которые создают резкую тягу на сухожилия, прикрепляющиеся к кости, при натяжении связок вследствие резкого переразгибания суставов. При переломе кости могут образовываться несколько фрагментов (осколков) костей - *оскольчатые* переломы.

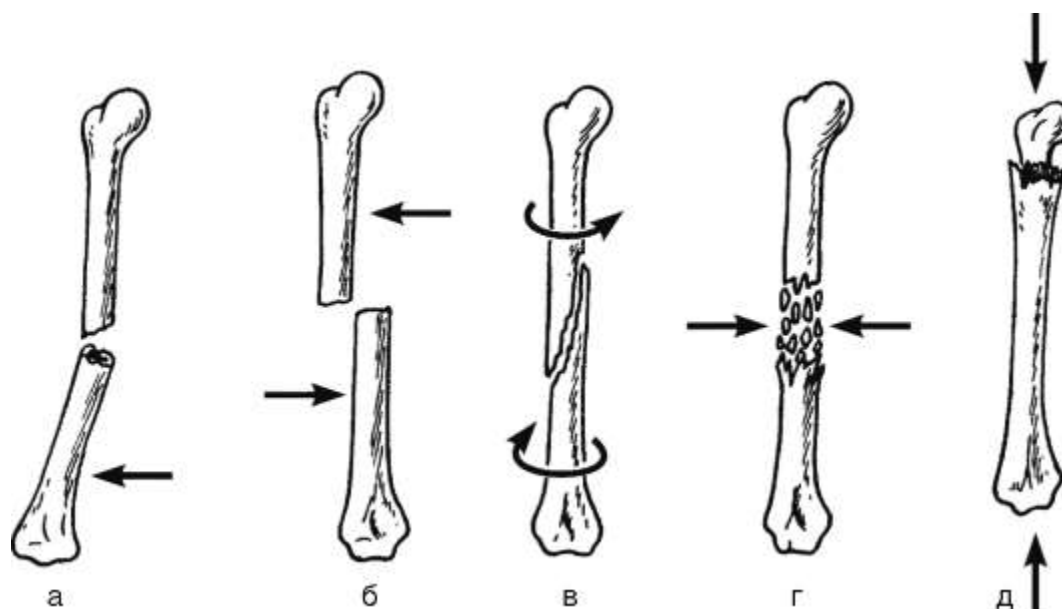


Рис. 63. Виды переломов кости в зависимости от механизма травмы: а - от изгиба; б - от прямого удара; в - от скручивания; г - от раздробления; д - от сдавливания по длине. Стрелка указывает направление действия травмирующего агента

Открытые переломы костей, возникающие при различных условиях, имеют свои особенности: у работающих на промышленных предприятиях чаще наблюдают открытые переломы костей предплечья, кисти и пальцев, возникающие при попадании рук в быстро вращающиеся механизмы; такие переломы сопровождаются обширными рваными ранами, раздроблением кости, раздавливанием мягких тканей, повреждением сосудов и нервов, сухожилий, обширной отслойкой кожи и её дефектами.

У занятых в сельском хозяйстве наблюдают открытые переломы как верхних, так и нижних конечностей. Рана при этом глубокая, имеет большие размеры, загрязнена землёй или навозом.

Для открытых переломов, полученных в железнодорожной катастрофе, при транспортной аварии, обвалах зданий, характерны раздробленные переломы конечностей с обширным размозжением кожи и мышц, загрязнением раны; ткани при этом имбибированы кровью, грязью, землёй.

Чем обширнее, глубже и тяжелее повреждение кожи и подлежащих тканей при открытых переломах костей, тем больше опасность инфекции. При сельскохозяйственном и дорожном травматизме высок риск развития аэробной и анаэробной инфекции (столбняка, газовой гангрены). Тяжесть течения открытых переломов костей в значительной степени зависит и от локализации перелома. Опасность развития инфекции при открытых переломах нижних конечностей больше, чем верхних, так как на нижней конечности большой массив мышц, кожа более загрязнена, выше возможность инфицирования и загрязнения раны почвой. Особенно опасны открытые переломы с раздроблением костей и размозжением мягких тканей на большом протяжении, с повреждением крупных магистральных сосудов и нервов.

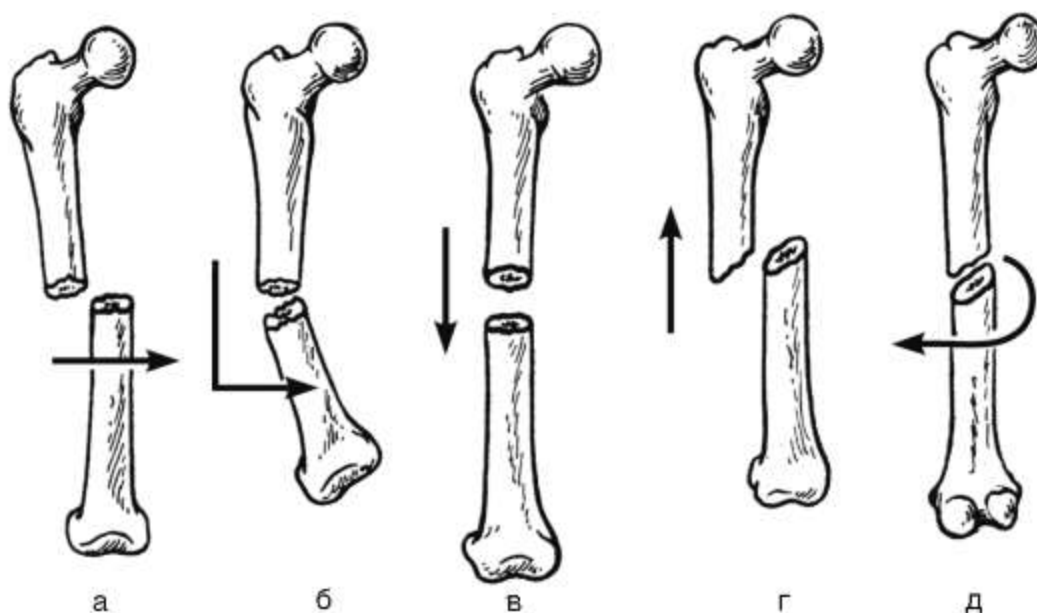
Смещение отломков (*dislocatio*). При переломе костей отломки редко остаются на обычном месте (как это бывает при поднадкостничном переломе - переломе без смещения отломков). Чаще они изменяют свое положение - перелом со смещением отломков. Смещение отломков может быть первичным (под воздействием вызвавшей перелом механической силы - удара, сгибания) и вторичным - под влиянием сокращения мышц, которое приводит к перемещению костного отломка.

Смещение отломков возможно как при падении во время травмы, так и при неправильном переносе и транспортировке пострадавшего.

Различают следующие виды смещения отломков: *по оси*, или *под углом* (*dislocatio ad axin*), когда нарушается ось кости и отломки располагаются под углом друг к другу; *боковое* смещение, или *по ширине* (*dislocatio ad latum*), при котором отломки расходятся в стороны; смещение *по длине* (*dislocatio ad longitudinem*), когда отломки смещаются по длинной оси кости; смещение *по периферии* (*dislocatio ad periferium*), когда периферический отломок повернут вокруг оси кости, - ротационное смещение (рис. 64).

Смещение костных отломков приводит к деформации конечности, имеющей определённый вид при том или ином смещении: утолщение, увеличение окружности - при поперечном смещении, нарушение оси (искривление) - при осевом смещении, укорочение или удлинение - при смещении по длине.

Рис. 64. Виды смещения костных отломков при переломах: *а* - боковое смещение (по ширине); *б* - смещение по оси (под углом); *в* - смещение по длине с удлинением; *г* - смещение по длине с укорочением; *д* - ротационное смещение



Регенерация костной ткани (заживление, консолидация перелома)

Механическое повреждение тканей в зоне перелома вызывает асептическое воспаление, которое проходит определённые фазы - альтерации, экссудации и пролиферации. Возникают гиперемия, серозное пропитывание тканей, эмиграция лейкоцитов с образованием отёка тканей, что проявляется клиническими признаками отёка в месте перелома (увеличением объёма мягких тканей, появлением уплотнения). Одновременно с отёком происходит процесс альтерации - разрушения с участием остеокластов, некроза погибших или повреждённых клеток мягких тканей и кости - остеокластоз. Со 2-3-го дня начинается процесс образования мезенхимальной ткани, который продолжается в течение 10-14 дней (I стадия сращения перелома).

Источник формирования клеточных элементов - клетки периоста, эндоста, соединительной ткани, окружающей место перелома, гаверсовых каналов (каналов остеона), костного мозга (рис. 65).

Развившаяся юная мезенхимальная ткань заполняет дефект в кости, пространство, занятое гематомой, - как между, так и вокруг костных отломков, удерживая последние. В зоне новообразованной ткани происходят сложные биохимические процессы, определяющие условия регенерации тканей. Так, накопление ацетилхолина и гистамина определяет гиперемию - расширение сосудов и в связи с этим улучшение местного

кровотока; накапливается кислая, а затем щелочная фосфатаза, увеличивается накопление фосфора и кальция за счёт как декальцинации костных отломков, так и поступления с кровью. В этой стадии идёт процесс активного образования сосудов за счёт капилляров периоста и эндоста, гаверсовых каналов, костного мозга и формирования грануляционной ткани. Вновь образованные сосуды как бы прошивают образовавшуюся первичную костную мозоль. Постепенно происходит процесс образования остеоидной ткани. Первоначально костный дефект заполняется фибробластами, сосудами (гранулирующая ткань), остеобластами; за счёт развития последних образуется остеоидная ткань, составляющая мягкую (первичную) костную мозоль, формирование которой продолжается 5 нед, этим заканчивается II стадия сращения переломов, начавшаяся с 10-14-го дня.

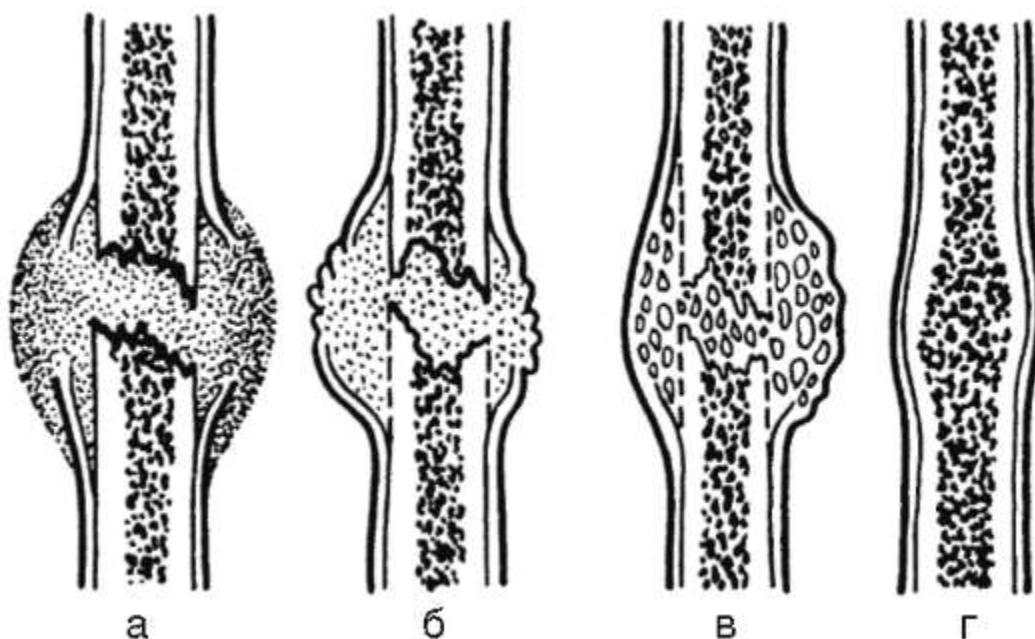


Рис. 65. Этапы формирования костной мозоли: *а* - гематома при переломе, расположенная между костными отломками; *б* - грануляционная мозоль; *в* - фиброзно-костная (фиброзно-хрящевая) мозоль; *г* - окончательная костная мозоль

Регенерат, образующийся между отломками в зоне перелома и вокруг них, принято называть костной мозолью. Она состоит из нескольких слоёв. В зависимости от источника формирования ткани различают следующие слои: *периостальный*, *эндостальный*, *интермедиальный*, или промежуточный, развившийся из элементов гаверсовых каналов и занимающий пространство между пери- и эндостальными слоями. Четвёртый слой - *параоссальный*, охватывающий снаружи все слои мозоли, развивается из окружающих мягких тканей. Указанные слои представляют собой единую костную мозоль, в основе которой лежит остеоидная ткань. Наибольшее значение в процессе сращения переломов принадлежит надкостнице, из которой формируется периостальная мозоль.

Дальнейшая перестройка мозоли - переход процесса регенерации в III стадию (обызвествление остеоидной ткани), продолжается до 3-4 мес. К началу этого периода происходит обратное развитие сосудов, полностью исчезает отёк, нормализуется кровоток, все проявления воспаления исчезают.

Развитие костной ткани и сращение отломков далее могут идти по типу заживления костной раны первичным или вторичным натяжением. Если костные отломки плотно сопоставлены и фиксированы при размерах щели между отломками от 50 до 500 мкм, образованная между отломками остеоидная ткань сразу подвергается обызвествлению - это заживление наиболее благоприятное и заканчивается в более короткие сроки. При нём

происходит сращение отломков (за счёт эндостального и интермедиального слоёв костной мозоли) с образованием тонкой линейной полосы сращения. Этот вид заживления происходит по типу *первичного натяжения*.

При идеальном сопоставлении и плотном соприкосновении костных отломков (как это бывает, например, при вколоченных переломах) скелетогенные клетки периоста и эндоста образуют костные балочки, т.е. идёт сразу процесс костеобразования - первично, минуя фиброзно-хрящевую фазу образования кости. В таких случаях костная мозоль бывает малых размеров или вообще не выражена.

Другой вариант сращения переломов - заживление *вторичным натяжением*, происходит через образование из остеодной ткани гиалинового или волокнистого хряща, который постепенно трансформируется в костную ткань. Этот процесс более длительный.

Переход заживления в III стадию сопровождается образованием вторичной костной мозоли с отложением в остеодной ткани извести, т.е. продолжается процесс костеобразования параллельно архитектурной перестройке новообразованной кости. Процесс рассасывания костных отломков, избыточной остеодной ткани с помощью остеокластов происходит постоянно. В ходе перестройки костной мозоли она замещается трабекулами, восстанавливается костномозговой канал. Завершение консолидации перелома через образование костной мозоли характерно для трубчатых костей. При переломе плоской кости (черепа, таза, грудины, лопатки) такая костная мозоль не образуется. Отломки срастаются за счёт образования соединительной ткани. Указанные различия объясняются особенностями эмбриогенеза трубчатых и плоских костей.

Условия, определяющие сращение костных отломков

Консолидация перелома зависит как от общих, так и от местных условий.

1. Общие факторы. Более медленное сращение костей наблюдают у людей пожилого и старческого возраста, что обусловлено снижением у них репаративной способности тканей. У лиц, страдающих хроническими истощающими заболеваниями (туберкулёзом, амилоидозом, хроническими воспалительными заболеваниями), нарушением обмена веществ (сахарным диабетом, ожирением), при недостаточности белкового питания, гипо- и авитаминозах консолидация переломов замедлена.

2. Анатомо-физиологические особенности костей также оказывают влияние на сращение переломов: репаративная способность плоских костей ниже, чем трубчатых.

3. Местные факторы, снижающие регенерацию костей и замедляющие сращение переломов:

- а) тяжёлая травма, обширные повреждения мягких тканей, надкостницы, кости;
- б) расстройство кровообращения в зоне перелома вследствие повреждения или заболевания сосудов;
- в) нарушение иннервации в зоне перелома вследствие повреждения или заболевания нервов;
- г) внутрисуставные переломы, когда костные отломки лишены надкостницы, а синовиальная жидкость, омывая отломки, нарушает процессы остеогенеза;
- д) неполная репозиция (сопоставление) или недостаточная фиксация (иммобилизация) отломков, приводящая к их подвижности;
- е) развитие инфекционных осложнений, что часто бывает при открытых переломах костей;
- ж) интерпозиция тканей - нахождение между отломками костей мышц, фасций, апоневроза.

В табл. 7 представлены сроки консолидации переломов и длительность нетрудоспособности при них.

Таблица 7. Сроки консолидации переломов и потери трудоспособности при них (по А.В. Каплану)

Локализация перелома	Продолжительность, дни	
	фиксация и консолидация перелома	нетрудоспособность
Верхняя конечность		
Фаланги пальцев	21	28–49
Кости запястья	28	42
Лучевая кость:		
дистальная часть	28–35	42–63
диафиз	56–70	70–84
Локтевая кость	60–75	60–90
Обе кости предплечья	75–90	105–135
Плечевая кость:		
шейка	45–60	60–75
диафиз	45–90	60–75
Ключица	21–28	30–45
Нижняя конечность		
Пяточная кость	35–42	45–75
Плюсневые кости	21–42	30–60
Обе лодыжки	45–60	60–75
То же с подвывихом стопы	60–75	75–105
Диафиз большеберцовой кости	60–75	75–105
Диафиз обеих берцовых костей	60–90	90–135
Надколенник	30	45–90
Бедренная кость:		
диафиз	60–120	105–180
шейка	90–120	150–240

Обследование

Обследование больного с переломом начинают с выяснения жалоб, основные из них - жалобы на боль и нарушение функций конечности.

Необходимо тщательно собрать анамнез, так как выяснение механизма травмы позволяет предположить наличие и характер перелома. Например, удар головой при нырянии может привести к перелому шейных позвонков; прямой удар бампером в области таза, нижних конечностей при наезде автомобиля - к перелому костей таза, бедра или голени; падение с высоты на ягодицы или пятки - к компрессионному перелому позвонков или перелому седалищных костей; подвёртывание стопы снаружи или кнутри - к перелому лодыжек и т.д.

При обследовании больного следует производить сравнительный осмотр обеих конечностей. Все приёмы должны быть щадящими.

Различают вероятные и достоверные (безусловные) клинические признаки переломов. К вероятным признакам относятся боль и болезненность, припухлость,

деформация, нарушение функций, к достоверным - патологическая подвижность конечности в необычном месте (вне сустава) и крепитация отломков.

Боль - постоянный субъективный признак, возникает, как правило, в месте перелома, усиливается при попытке движения. Для выявления болезненности начинают тщательную пальпацию одним пальцем, осторожно, на расстоянии от предполагаемого места перелома. Локализованная в одном месте болезненность является важным признаком. Её можно определить лёгким постукиванием по оси конечности, например при лёгком ударе по пятке больной ощущает боль в области перелома бедра или голени.

Припухлость бывает обусловлена кровоизлиянием, гематомой, нарушением крово- и лимфообращения, отёком ткани. Окружность конечности увеличивается по сравнению со здоровой иногда в 1,5 раза.

При осмотре определяется деформация конечности, зависящая от смещения отломков под углом. Возможно искривление конечности или её укорочение. Периферический конец конечности может быть повернут в ту или иную сторону (ротационное смещение).

Осмотр конечности, измерение и пальпация позволяют ориентировочно определить положение (смещение) отломков. Так, ротация дистальной части конечности без изменения её длины указывает на вращательное (ротационное) смещение отломков, удлинение или укорочение конечности - на смещение по длине, изменение оси конечности, т.е. искривление в месте перелома под углом, говорит об осевом (угловом) смещении, увеличение объёма конечности - о поперечном смещении. Характер перелома и положение отломков точно определяются при рентгенографии. Снимки выполняют в двух проекциях.

О нарушении функций судят по сохранению активных движений. Как правило, сразу же после травмы больной не может двигать конечностью или её частью из-за выраженных болей. Лежащему больному предлагают совершить движение стопой, кистью или согнуть конечность в суставе (локтевом, коленном, плечевом). Иногда даже попытка к движению вызывает выраженную боль.

Патологическая подвижность - достоверный признак перелома. Выявлять её нужно осторожно, чтобы не повредить окружающие перелом ткани. Очень осторожно смещают периферический участок конечности и наблюдают за подвижностью в зоне перелома. Качательные движения в области бедра, плеча, голени, предплечья указывают на наличие перелома.

Крепитацию отломков определяют руками. Фиксируют конечность выше и ниже места перелома и смещают её то в одну, то в другую сторону. Появление хруста трущихся друг о друга отломков является абсолютным признаком перелома. Из-за травматизации тканей к выявлению двух последних симптомов следует прибегать в исключительных случаях.

При клиническом обследовании больного с переломом измеряют длину конечности, определяют пульсацию периферических сосудов, кожную чувствительность, активные движения пальцев руки или ноги для выяснения возможного повреждения сосудов и нервов конечности.

Рентгенологические исследования для определения целостности кости играют важную роль в диагностике. Этот метод позволяет определить наличие повреждения кости, линию перелома и вид смещения отломков. Рентгеновские снимки выполняют не только при подозрении на перелом, но и при клинически ясном диагнозе. В процессе лечения повторное рентгенологическое исследование позволяет оценить процесс образования мозоли, консолидации перелома.

Лечение переломов

Основные методы лечения переломов - консервативные, которые применяют значительно чаще. При лечении переломов должны быть соблюдены три основных принципа:

- 1) репозиция (сопоставление) костных отломков;
- 2) удержание, создание неподвижности сопоставленных костных отломков и иммобилизация органа;
- 3) применение средств и методов, ускоряющих образование костной мозоли и сращение (консолидацию) кости.

Успех устранения смещения и сопоставления отломков обеспечивается достаточным обезболиванием, позволяющим снять рефлекторное сокращение мышц. Сокращение мышц определяет вторичное смещение и положение отломков.

Обезболивание

Обезболивание при переломах обеспечивают введением в гематому в области перелома раствора прокаина, лидокаина, тримекаина. Для этого кожу в зоне перелома обрабатывают спиртовым раствором йода. В шприц вместимостью 10 мл набирают раствор прокаина, инфильтрируют кожу и продвигают длинную иглу к месту перелома (рис. 66), вводят 3-5 мл прокаина и путём потягивания поршня шприца определяют наличие крови. Появление струйки крови в шприце свидетельствует о положении иглы в гематоме в месте перелома. Вводят 20 мл 1-2% раствора прокаина, что обеспечивает достаточное обезболивание места перелома на 1,5-2 ч. Если при пункции не удалось попасть в гематому, иглу извлекают, определяют более точно место перелома и пунктируют повторно. Введение раствора прокаина вне гематомы не обеспечивает анестезии места перелома.

Если ввести анестетический препарат в место перелома не удаётся, можно применить футлярную блокаду конечности выше этого места или проводниковую анестезию, блокаду нервного сплетения. При недостаточности местной анестезии применяют наркоз.

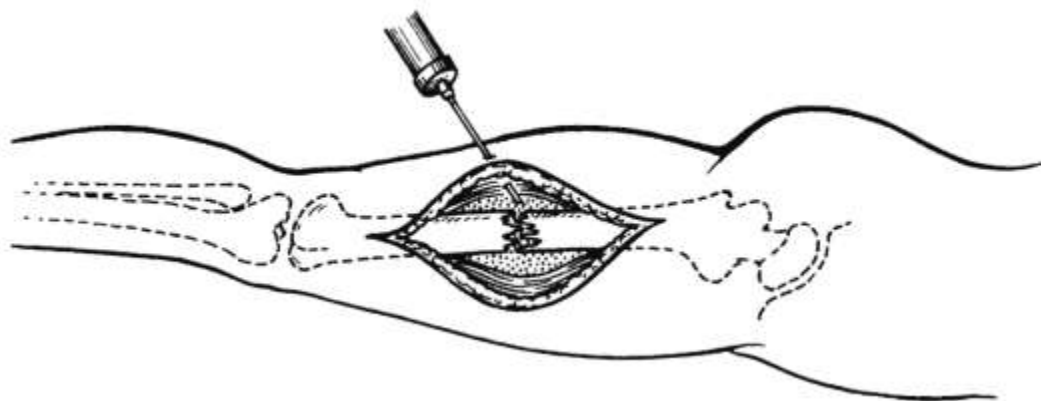


Рис. 66. Обезболивание при переломе бедра

Репозиция отломков

Репозиция отломков заключается в устранении их смещения и точном сопоставлении кости по линии перелома. Восстановление нормальных функций конечности во многом определяется полным устранением смещения и точным сопоставлением отломков. Для устранения ротационного смещения отломков периферическому отломку кости необходимо придать правильное положение по отношению к продольной оси конечности, что достигается вращением периферической части конечности в противоположную от смещения сторону, т.е. необходимо уложить

конечность строго по её оси. Лишь при переломе предплечья в средней и нижней трети ему придают среднее положение между супинацией и пронацией.

Устранить угловое смещение отломков удаётся относительно легко. Один из помощников удерживает центральный отломок, фиксируя руками центральную часть конечности. Врач, проводящий репозицию, устраняет угол смещения путём тяги дистальной части конечности (ниже линии перелома) и восстанавливает продольную ось конечности (рис. 67).

Для устранения смещения отломков по длине иногда необходимо приложить значительные усилия, чтобы преодолеть тягу рефлекторно сократившихся мышц, особенно при переломе бедренной кости. Репозицию производят тягой по длине и противотягой за центральный конец конечности. При переломе бедра и плеча в процессе репозиции конечности придают среднее физиологическое положение: для нижней конечности - сгибание в тазобедренном и коленном суставах под углом 140° , для верхней - отведение плеча в сторону на 60° и вперёд на 30° , при сгибании в локтевом суставе на 90° предплечье должно занимать среднее положение между супинацией и пронацией. Восстановление длины конечности определяют её измерением.

Наибольшие сложности возникают при устранении смещения отломков по ширине. Пользуются теми же приёмами тяги и противотяги в среднем физиологическом положении конечности. При поперечных диафизарных переломах бедра и плеча со смещением отломков по ширине чаще встреча-

ется интерпозиция тканей. Сопоставление отломков затрудняют костные шипы и выступы на отломках кости по линии перелома. Такие виды переломов служат относительным показанием к оперативному лечению - открытой репозиции отломков.

Иногда репозицию проводят с помощью петли Глиссона или манжетки (рис. 68), специальных аппаратов (рис. 69), но чаще используют ручную репозицию или репозицию с помощью постоянного вытяжения. Устранение смещения и сопоставление костных отломков могут быть одномоментными или постепенными, например при лечении переломов постоянным вытяжением или реклинацией при компрессионном переломе позвоночника (рис. 70).



Рис. 67. Ручная репозиция перелома лучевой кости

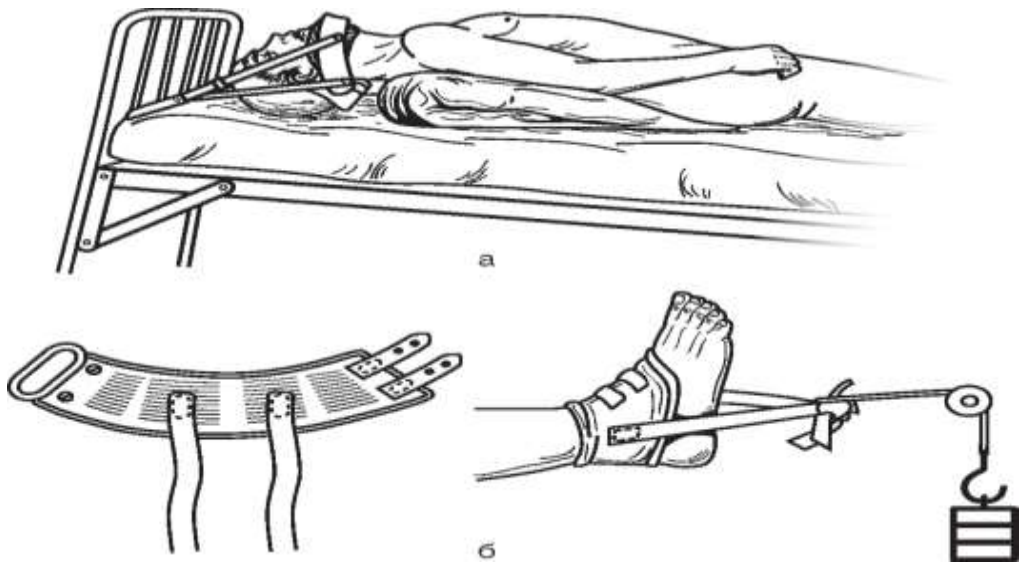


Рис. 68. «Мягкое» вытяжение: *а* - вытяжение петлёй Глиссона при переломе шейного отдела позвоночника; *б* - вытяжение с помощью манжетки

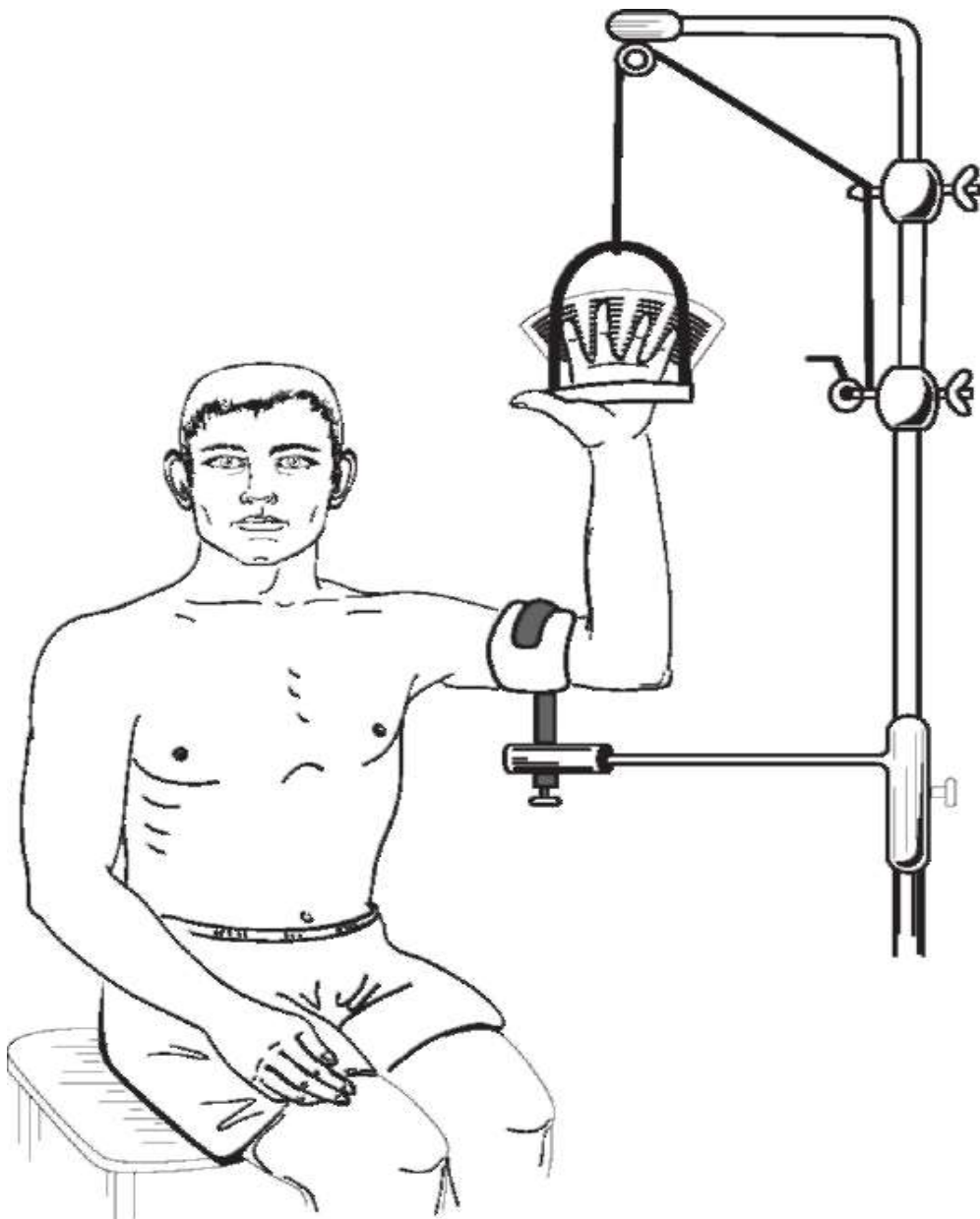


Рис. 69. Репозиция при переломе костей предплечья аппаратом Соколовского

На специальном столе больного укладывают на спину в положении резкого переразгибания на несколько суток - за это время устраняется смещение отломков позвонка.

Иммобилизация гипсовой повязкой

При консервативном лечении переломов широко применяют иммобилизацию с помощью гипсовой повязки, которая является лучшим средством для внешней фиксации отломков и иммобилизации конечности. Гипсовая повязка широко применяется как самостоятельный метод лечения переломов, а также используется для дополнительной иммобилизации после снятия вытяжения. Гипс (сульфат кальция) представляет собой мельчайший порошок, который при смешивании с водой образует кашицеобразную массу, отвердевающую в течение нескольких минут. Для наложения повязки применяют гипсовые бинты. Они выпускаются в готовом виде, упакованными в целлофановые пакеты, но их можно приготовить и самостоятельно, использовав стандартные бинты из белой марли длиной 2,5-3 м, в которые втирают гипс. Предварительно определяют пригодность гипса, так как при хранении он может потерять свои свойства. Пригодный к употреблению гипс не содержит крупинок и комочков. При крепком сжатии в кулаке он не превращается в комок с отпечатками пальцев и легко рассыпается. Образование комка свидетельствует о повышенной влажности гипса. Если при смешивании гипса с водой появляется запах тухлых яиц, значит он непригоден для применения. Важное качество гипса - способность быстро отвердевать - проверяют следующим образом: смешивают равные порции гипса и воды, из образовавшейся кашицеобразной массы готовят пластинку, которая должна отвердеть за 6-7 мин и при надломе не крошиться. Для удаления крупинок, комочков

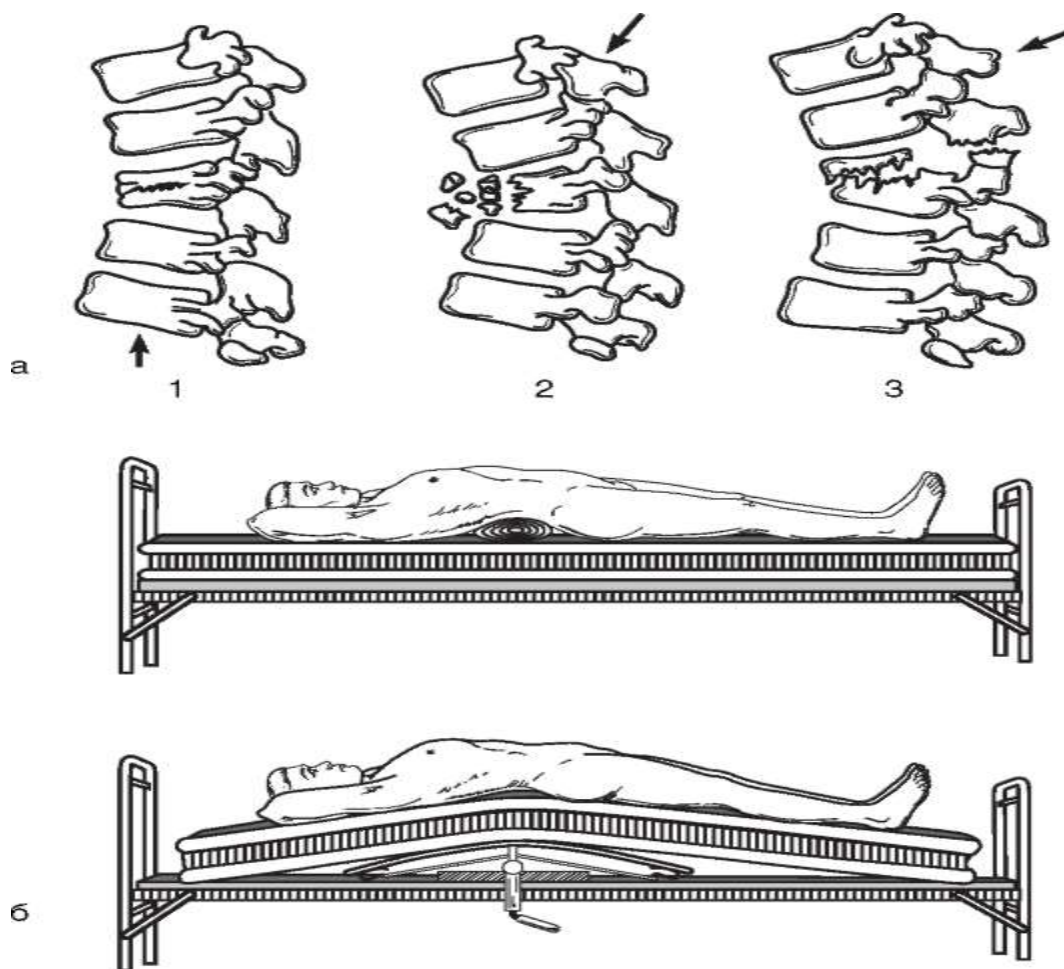


Рис. 70. Репозиция при компрессионном переломе позвонков: а - типы сгибательного перелома тел позвонков в зависимости от направления травмирующего

агента (указано стрелкой); 1 - клиновидный перелом, вызванный вертикальным сдавливанием; 2 - раздробленный перелом, вызванный резким сгибанием; 3 - переломовывих, вызванный сгибанием со смещением вперёд до горизонтальной плоскости; б – реклинация порошок просеивают через сито или марлю, при повышенной влажности порошка, медленном застывании гипс прокаливают на противне при температуре 120 °С.

Для приготовления гипсовых бинтов ручным способом на столе, накрытом клеёнкой, раскатывают марлевый бинт, насыпают на него порошок гипса и втирают ладонью в бинт так, чтобы он закрывал марлю тонким слоем. По мере наполнения бинта его осторожно скатывают в рыхлые рулоны, укладывают в коробки плашмя, чтобы гипс не высыпался, и хранят в сухом месте.

При наложении гипсовых повязок следует соблюдать несколько *общих правил*:

- конечности необходимо придать функционально выгодное положение;
- должна быть хорошая репозиция костных отломков, которые необходимо удерживать во время наложения повязки и до затвердения гипса;
- гипсовой повязкой должны быть фиксированы два близлежащих сустава;
- концы пальцев кисти или стопы должны оставаться открытыми;
- под костные выступы подкладывают ватные подушечки из простой (негигроскопичной) ваты, которая более эластична и не впитывает пот;
- повязка должна быть тщательно отмоделирована, равномерно облегать, но не сдавливать подлежащую часть тела;
- после наложения повязки её маркируют химическим карандашом: указывают дату перелома, наложения повязки и предполагаемый срок её снятия.

Применяют лонгетные, циркулярные, лонгетно-циркулярные гипсовые повязки. Лучшей является лонгетно-циркулярная бесподкладочная повязка (рис. 71, 72), при которой ватные подушечки подкладывают лишь на выступающие части тела (для предупреждения пролежней). При наличии раны, гнойного свища в повязке делают окно для наблюдения за раной, осуществления перевязок, удаления гноя. Такая повязка называется *окончатой*. Иногда повязка состоит из двух частей, которые соединяют одним-двумя или более мостами (*мостовидная повязка*).

Гипсовую повязку на бедро и тазобедренный сустав и гипсовую кроватку накладывают на специальных гипсовальних ортопедических столах, на которых можно обеспечить неподвижность сопоставленных отломков с помощью специальной противотяги или тяги руками. При отсутствии специальных столов повязку можно накладывать на обычном перевязочном столе, используя подставки.

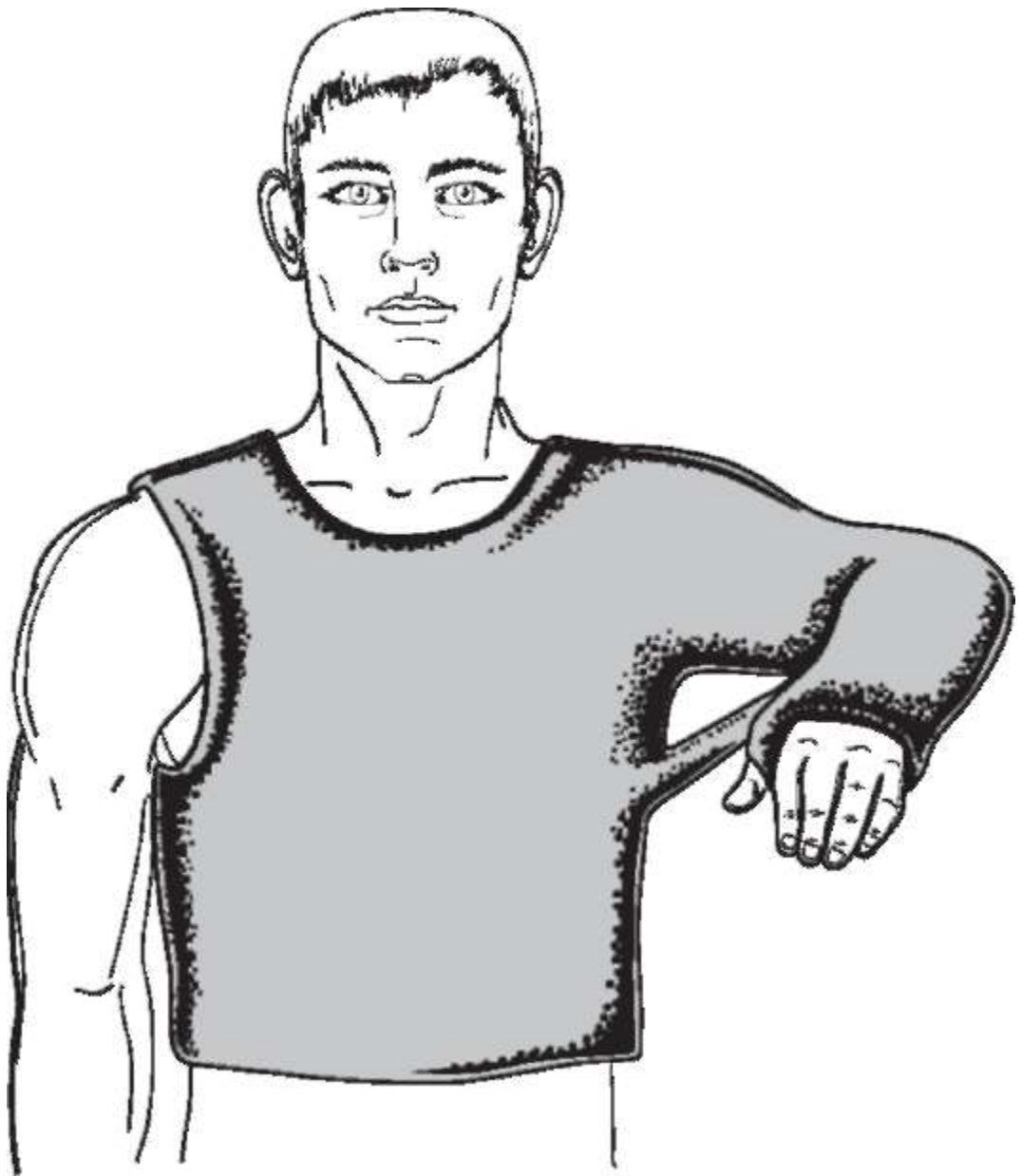


Рис. 71. Гипсовая повязка при переломе плечевой кости

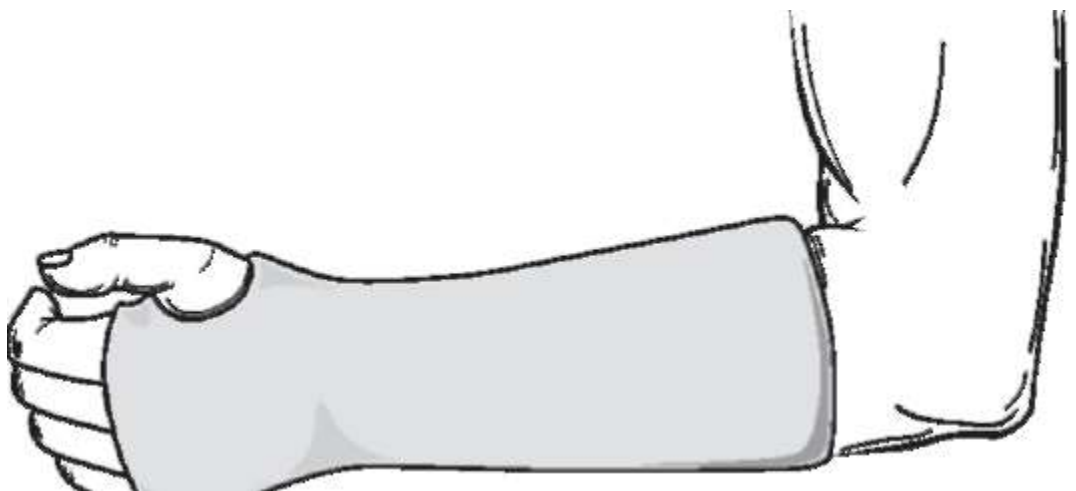


Рис. 72. Гипсовая повязка при переломе лучевой кости в типичном месте

Для смачивания бинтов используют таз с водой температуры около 20 °С. Чтобы гипс не высыпался, бинт следует брать осторожно и так же осторожно опускать в воду. В

воде бинт не следует мять и передвигать. Вода должна полностью покрывать его. Одновременно не следует опускать в воду более двух бинтов, так как при длительном пребывании в ней гипс вымывается. Бинты оставляют в воде на 1,5-2 мин (до прекращения выхождения пузырьков воздуха). Когда бинт промок, его вынимают, захватывая обеими руками с торцов, и слегка отжимают, а затем расправляют его на всю ширину.

Для наложения лонгетной или лонгетно-циркулярной повязки вначале готовят лонгету необходимой длины, предварительно измерив повреждённую часть тела куском бинта. Мерку укладывают на гипсовальный стол и по её длине раскатывают намоченные гипсовые бинты, слои накладывают один на другой, тщательно разглаживая каждый руками. Не давая гипсу застыть, лонгету переносят на поражённую часть тела, моделируют и фиксируют обычным бинтом (*лонгетная повязка*). При наложении лонгетно-циркулярной гипсовой повязки лонгету укрепляют спиральными ходами гипсовых бинтов. При бинтовании каждый следующий тур должен перекрывать предыдущий на две трети ширины. Бинтование производят свободно, без натяжения, не допуская перегибов и складок; каждый новый слой разглаживают ладонью. Лонгеты бывают различной толщины: тонкие (три-четыре слоя) - для верхней конечности, толстые (шесть-восемь слоёв) - для нижней конечности. Лонгету постоянно удерживает помощник. Иногда необходимы два помощника: один удерживает конечность, чтобы предупредить смещение отломков, другой - лонгету и помогает при гипсовании. Для лонгетно-циркулярной повязки и фиксации лонгеты на верхней конечности необходимо два-три слоя гипсового бинта, на голени - пять-шесть, на бедре - шесть-восемь слоёв. Помощник, поддерживающий лонгету, должен удерживать её всей ладонью, а не пальцами - во избежание образования вдавлений в гипсовой повязке (что в последующем может привести к пролежням). До затвердевания повязку тщательно моделируют в области костных выступов и в зоне перелома. После наложения повязки конечность укладывают на клеёночную подушку.

Переносить больного после наложения повязки можно не ранее чем через 25-30 мин, когда гипс затвердеет, из-за опасности появления вдавлений в повязке, её поломки или смещения костных отломков.

В качестве примера рассмотрим наложение лонгетно-циркулярной повязки при переломе голени. Готовят заднюю гипсовую лонгету длиной от концов пальцев до средней трети бедра из пяти-шести слоёв гипсового бинта. Один из помощников удерживает конечность в вытянутом положении со стопой, установленной под прямым углом. На заднюю поверхность конечности укладывают лонгету так, чтобы верхний край находился на уровне верхней трети бедра, а нижний выступал на 2-3 см над пальцами. Удерживая гипсовую лонгету, её укрепляют четырьмя-пятью циркулярными ходами гипсового бинта. Повязку тщательно моделируют в области лодыжек, пяточного (ахиллова) сухожилия и коленного сустава. Больного укладывают на кровать с подложенным под матрац деревянным щитом (на мягкой постели может измениться форма повязки). Гипсовая повязка при комнатной температуре высыхает за 1-3 сут (в зависимости от толщины повязки). Ускорить этот процесс можно с помощью суховоздушных ванн (фенов), лампы соллюкс, каркасов с обычными электрическими лампами.

После наложения гипсовой повязки необходимо наблюдение как за общим состоянием больного, так и за конечностью. Жалобы больного на боль, ощущение распирания в конечности, учащение пульса, повышение температуры тела, изменение состояния пальцев и свободных от гипса других участков конечности должны послужить поводом для выяснения причины возникших изменений и принятия срочных мер. Появление отёка пальцев загипсованной конечности, синюшной окраски, похолодания, расстройств чувствительности, нарушение активных движений указывают на сдавление

конечности гипсовой повязкой, возникновение венозного застоя. Необходимо частично или полностью разрезать повязку и раздвинуть её края. При быстро нарастающем отёке следует немедленно рассечь повязку. Если окраска пальцев становится нормальной, повязку закрепляют несколькими ходами гипсового бинта.

Появление болей в определённых местах указывает на развитие пролежней. В этом месте следует рассечь повязку и раздвинуть её края. Ощущение сильного распирания в конечности, резкая боль в ране, озноб, высокая температура тела, выявленные при осмотре тахикардия, регионарный лимфаденит, отёчность тканей выше гипсовой повязки, тяжёлая интоксикация свидетельствуют об анаэробной инфекции. Повязку нужно немедленно снять, осмотреть рану и предпринять срочные меры по лечению газовой гангрены (см. *Раны*).

На развитие гнойного воспаления в области раны указывают локализованные пульсирующие боли в конечности, высокая температура тела, болезненность и увеличение регионарных лимфатических узлов, лейкоцитоз.

После сращения перелома гипсовую повязку снимают. Специальными ножницами или пилкой повязку рассекают вдоль конечности, края разреза отодвигают в сторону и конечность осторожно извлекают, так как есть опасность повреждения мягкой костной мозоли. Конечность моют водой с мылом, ссадины смазывают раствором йода.

Метод постоянного вытяжения

Этот метод предусматривает как репозицию, так и удержание отломков. Используют накоежное (рис. 73) и скелетное вытяжение. Последний вид вытяжения наиболее эффективен. При лечении переломов способом постоянного вытяжения нужно учитывать несколько моментов.

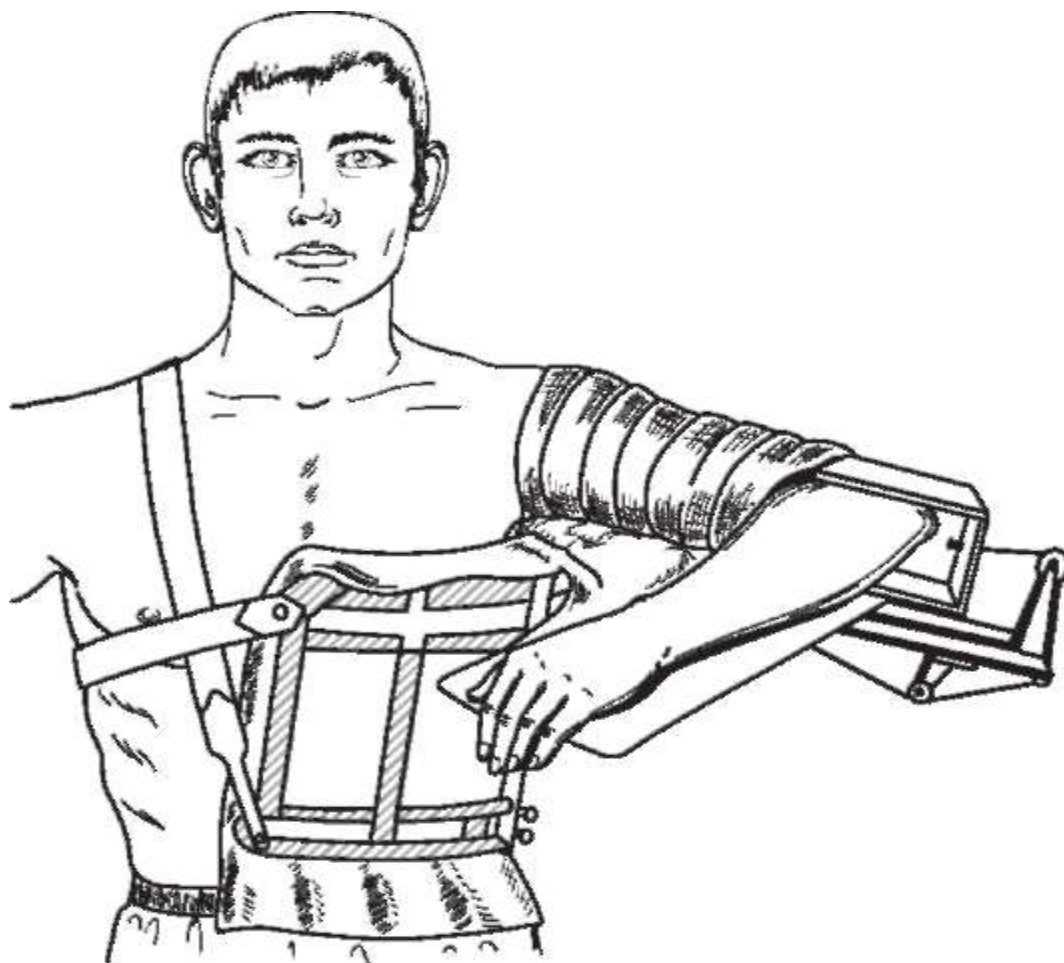


Рис. 73. Накоежное (лейкопластырное) вытяжение на шине ЦИТО при переломе плеча

1. Вытяжение следует проводить в среднефизиологическом положении повреждённой конечности, т.е. в состоянии равновесия между мышцами-антагонистами. Это достигается полусогнутым положением конечности, уложенной на шины Белера, Богданова (рис. 74).

2. Репозицию следует проводить по оси центрального костного отломка, т.е. периферический отломок должен быть установлен по оси центрального.

3. Нагрузка при вытяжении должна увеличиваться постепенно, что способствует безболезненному растяжению мышц и репозиции отломков.

4. Необходимо создание проти-

вотяги, что достигается, например, приподниманием ногового конца кровати при лечении переломов нижних конечностей. В таком положении масса тела больного создаёт противотягу.

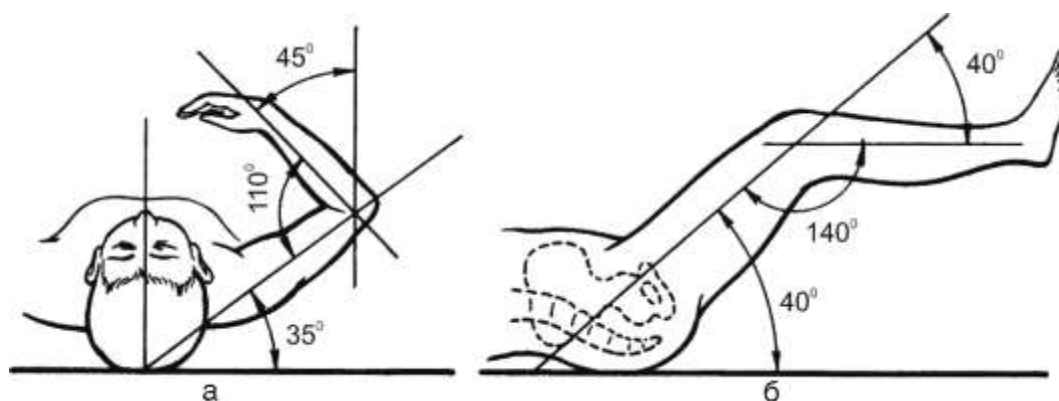


Рис. 74. Среднефизиологическое положение верхней (а) и нижней (б) конечностей

Для скелетного вытяжения (рис. 75) необходим следующий набор стерильных инструментов: спицы Киршнера или ЦИТО, специальная ручная дрель ЦИТО для проведения спицы или электродрель. Проведение спицы осуществляют в операционной. Ногу больного после обезболивания места перелома укладывают на лечебную шину Белера. Обрабатывают операционное поле по общепринятым правилам и проводят местную анестезию: 0,5% раствором прокаина инфильтрируют кожу, подкожную клетчатку и надкостницу вначале в месте входного, а затем таким же способом в месте выходного отверстия спицы. При переломе бедренной кости спицу проводят сразу над выступающей частью мыщелков, что соответствует уровню верхнего края надколенника, или за бугристостью большеберцовой кости на 1,5-2 см кзади от наиболее выступающей точки. Спица проходит снаружи внутрь. При переломах голени её проводят через пяточную кость на 3-4 см кзади и книзу от лодыжки. При переломе плечевой кости спица проходит через локтевой отросток в точке, расположенной на 2-3 см дистальнее верхушки отростка и на 1-1,5 см вглубь от его поверхности.

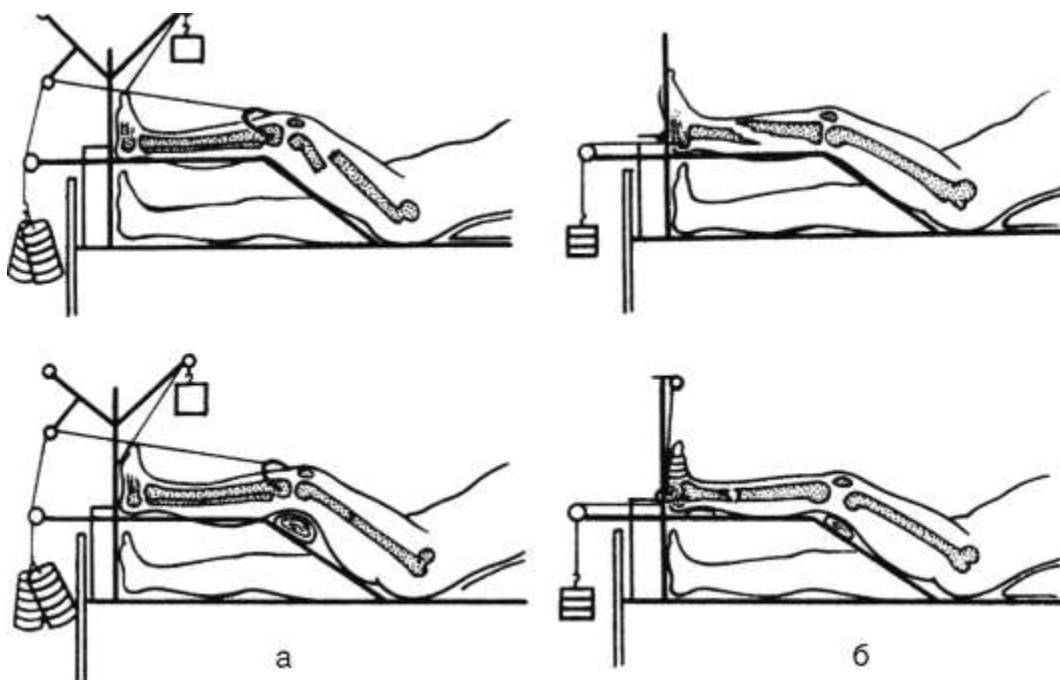


Рис. 75. Скелетное вытяжение при переломе бедра (а) и голени (б)

Спицу проводят через кость ручной или электрической дрелью. Кожу прокалывают спицей и упираются острым концом в кость строго перпендикулярно продольной плоскости кости. Движениями рукоятки или включением электродрели начинают вращать спицу и проводят её через кость. Когда спица выступает в подкожной клетчатке с противоположной стороны, вращение прекращают, кожу накалывают на спицу (чтобы предупредить наматывание кожи и её дополнительную травму при вращении) и вновь продвигают спицу путём вращения так, чтобы с обеих сторон выступали концы одинаковой длины. В местах выхода спицы кожу смазывают спиртовым раствором йода и наклеивают клеолом марлевые шарики, винтами специальных фиксаторов марлевые шарики прижимают к коже, предупреждая смещение спицы в сторону. На спицу надевают скобу, которую прикрепляют винтами и специальным ключом, вращая винт на скобе, натягивают спицу, чтобы предупредить прорезывание ей кости во время вытяжения.

Затем больного перевозят в палату, не снимая ноги с шины, переключают вместе с шиной на кровать с подложенным под матрац деревянным щитом. К скобе крепят шнур, перекидывают его через блоки по оси шины, которую устанавливают по оси центрального отломка кости, и подвешивают груз. На подошву наклеивают клеолом бинт, конец его со стороны пальцев перебрасывают через блок и фиксируют на нём небольшой груз, который позволяет удерживать стопу под прямым углом и тем самым предупреждает образование «конской стопы».

Скелетное вытяжение позволяет постоянно наблюдать за состоянием конечности, осуществлять движения в суставах при неподвижности в зоне перелома, что улучшает кровоснабжение конечности и создаёт благоприятные условия для сращения костных отломков. Этот метод лечения называют функциональным.

Величина груза для создания вытяжения определяется степенью смещения отломков, развитием мышц, массой тела больного. Ориентировочно груз составляет при переломе бедра - 15% массы тела, при переломе голени - 10%. Противотягу при постоянном вытяжении создают массой тела за счёт поднятия ножного конца кровати: при грузе 6-10 кг - на 30 см, при грузе 11-15 кг - на 70 см.

Репозиция отломков длится 1-3 дня, после чего наступает репарационный период (образование костной мозоли), продолжающийся в среднем 4-6 нед - в зависимости от локализации и вида перелома.

Для создания нарастающей тяги в период репозиции отломков груз увеличивают постепенно, в течение суток, начиная с 4-5 кг и каждые 2 ч добавляя 1-2 кг. По достижении репозиции отломков груз уменьшают до 4-5 кг, чтобы предупредить перерастяжение мышц и расхождение отломков.

Лучшей консолидации переломов способствует полноценное питание с достаточным содержанием белков, витаминов, богатое минеральными элементами, особенно солями фосфора и кальция. К средствам, улучшающим кровообращение в месте перелома, относятся лечебная физкультура, массаж, механо-, электро-, бальнеотерапия и др.

Скелетное вытяжение проводят длительно, иногда до 2 мес. По окончании вытяжения груз снимают, скобу и спицу удаляют. Для этого спицу и кожу тщательно смазывают спиртовым раствором йода и у самой кожной раны спицу перекусывают стерильными кусочками, затем выдёргивают за противоположный конец. Кожные раны смазывают спиртовым раствором йода и заклеивают. Показанием для досрочного удаления спицы и прекращения скелетного вытяжения считают появление воспалительных изменений, болей в области проведённой спицы. В этом случае спицу скусывают со стороны, где нет воспалительных явлений, а удаляют со стороны, где они более выражены.

Постоянное вытяжение может проводиться с помощью лямок, манжет, петель и др. Принцип лечения аналогичен таковому при скелетном вытяжении. Для репозиции отломков при переломе шейных и верхних грудных позвонков используют вытяжение с помощью петли Глиссона (см. рис. 68). Петлю фиксируют к головному концу кровати, который поднимают на 50- 60 см. После репозиции отломков конец кровати опускают до 25-30 см.

Оперативное лечение переломов

Различают абсолютные и относительные показания к оперативному лечению переломов.

Абсолютные показания:

- 1) открытые переломы;
- 2) повреждение жизненно важных органов отломками костей (вещества головного, спинного мозга, органов грудной и брюшной полостей, крупных сосудов, нервов конечностей);
- 3) интерпозиция мягких тканей (состояние, когда между отломками костей оказались мягкие ткани - мышца, сухожилие, фасция, что делает невозможным сопоставление костных отломков и сращение кости);
- 4) ложный сустав;
- 5) гнойно-воспалительные осложнения перелома;
- 6) неправильно сросшиеся переломы с грубым нарушением функций органа.

Относительные показания:

- 1) неудавшаяся многократная попытка сопоставить (репонировать) костные отломки;
- 2) замедленная консолидация перелома;
- 3) поперечные переломы длинных трубчатых костей, когда нельзя сопоставить или удержать костные отломки;
- 4) неправильно сросшиеся переломы с незначительным нарушением функций органа.

Соединение и удержание костных отломков могут быть достигнуты различными способами с использованием металлических материалов (штифтов, пластин, шурупов, болтов, проволоки и др.).

Металлические стержни вводят внутрь кости (интрамедуллярный остеосинтез, рис. 76) или накладывают и фиксируют шурупами металлические пластинки снаружи (экстремедуллярный остеосинтез, рис. 77, 78). Костные отломки могут быть соединены шурупами, болтами, металлической проволокой. Все эти виды соединения костей применяют при оперативном вмешательстве непосредственно в зоне (очаге) перелома. Обнажают хирургическим путём место перелома, проводят открытую репозицию отломков и затем фиксацию их одним из средств, в зависимости от локализации и вида перелома.

Недостатками данного метода являются дополнительная травма костей в месте перелома, травматичность самого вмешательства, разрушение костного мозга на всём протяжении кости при интрамедуллярном остеосинтезе, необходимость повторной операции для удаления конструкции после консолидации перелома.

Применение компрессионных аппаратов позволяет избежать указанных недостатков, поскольку фиксирующие спицы проводят вне перелома (внеочаговый остеосинтез). Аппараты (Илизарова, Гудушаури, Волкова-Оганесяна) позволяют производить репозицию отломков без операции на месте перелома, а также дают возможность создавать компрессию - плотное прижатие отломков друг к другу с помощью специальных штифтов и гаек (рис. 79). Метод внеочагового компрессионного остеосинтеза применяют для лечения не только свежих переломов, но и ложного сустава, медленно срастающихся переломов, остеомиелита концов костей. Внеочаговый остеосинтез способствует предупреждению гнойного осложнения, позволяя обойтись без металлических спиц (инородное тело в кости и мягких тканях в очаге воспаления).

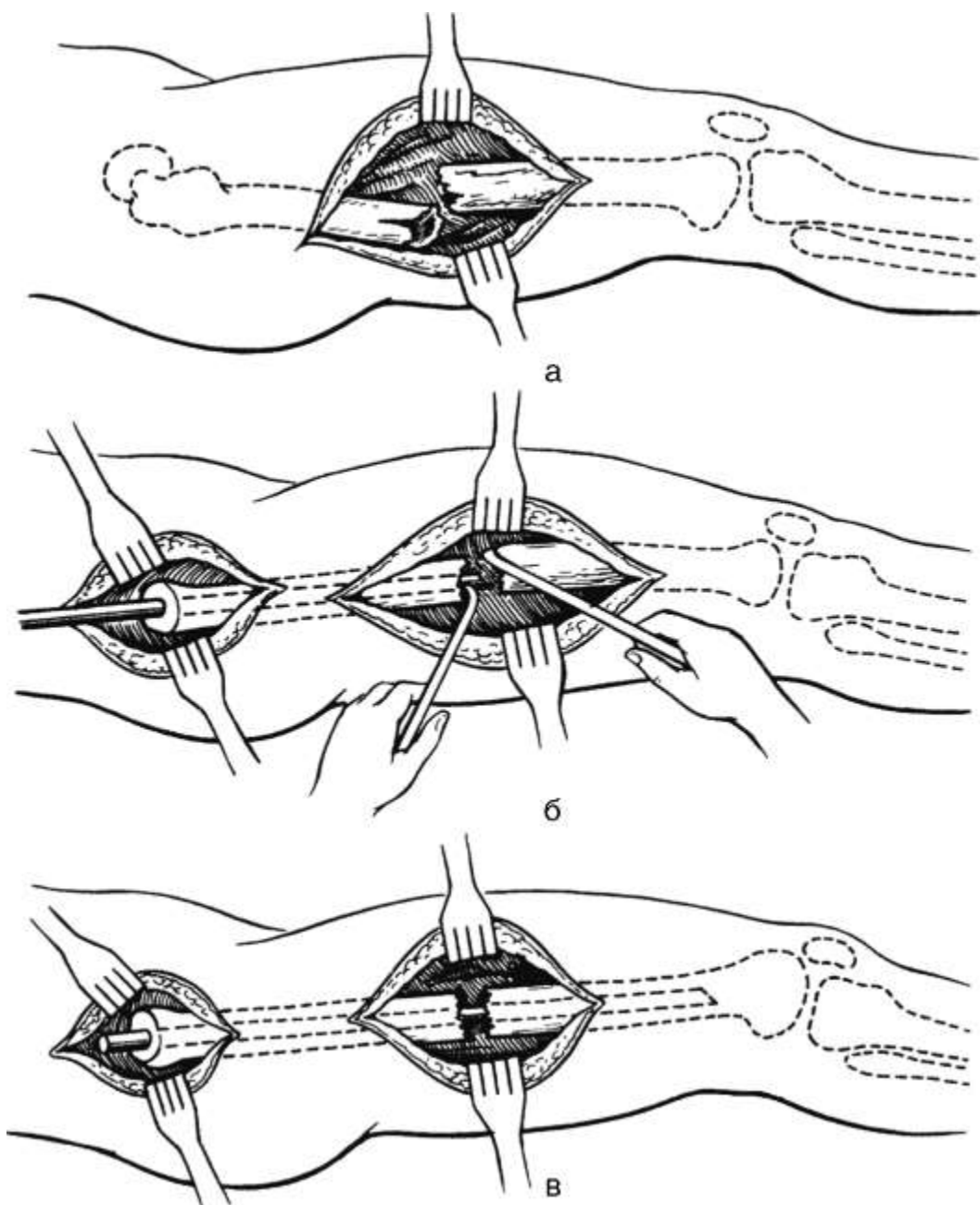


Рис. 76. Интрамедуллярный остеосинтез при переломе бедра: *а* - смещение отломков бедренной кости; *б* - введение металлического стержня в проксимальный отломок; *в* - стержень введён в проксимальный и дистальный отломки бедренной кости

Возможные результаты лечения переломов

1. Полное восстановление анатомической целостности и функций конечности.
2. Полное восстановление анатомической целостности с нарушением функций органа вследствие атрофии мышц, тугоподвижности, контрактуры суставов.

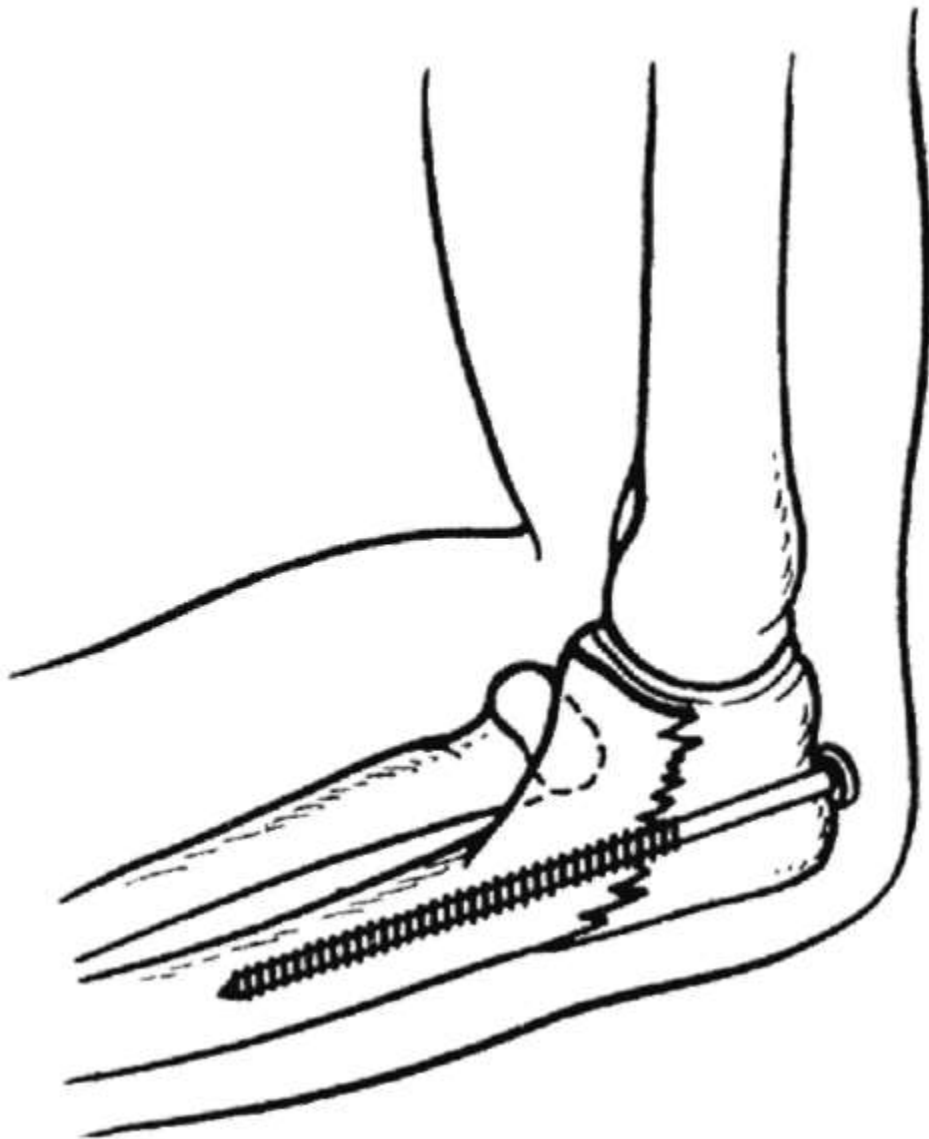


Рис. 77. Фиксация отломка локтевого отростка с помощью шурупа (экстрамедуллярный остеосинтез)

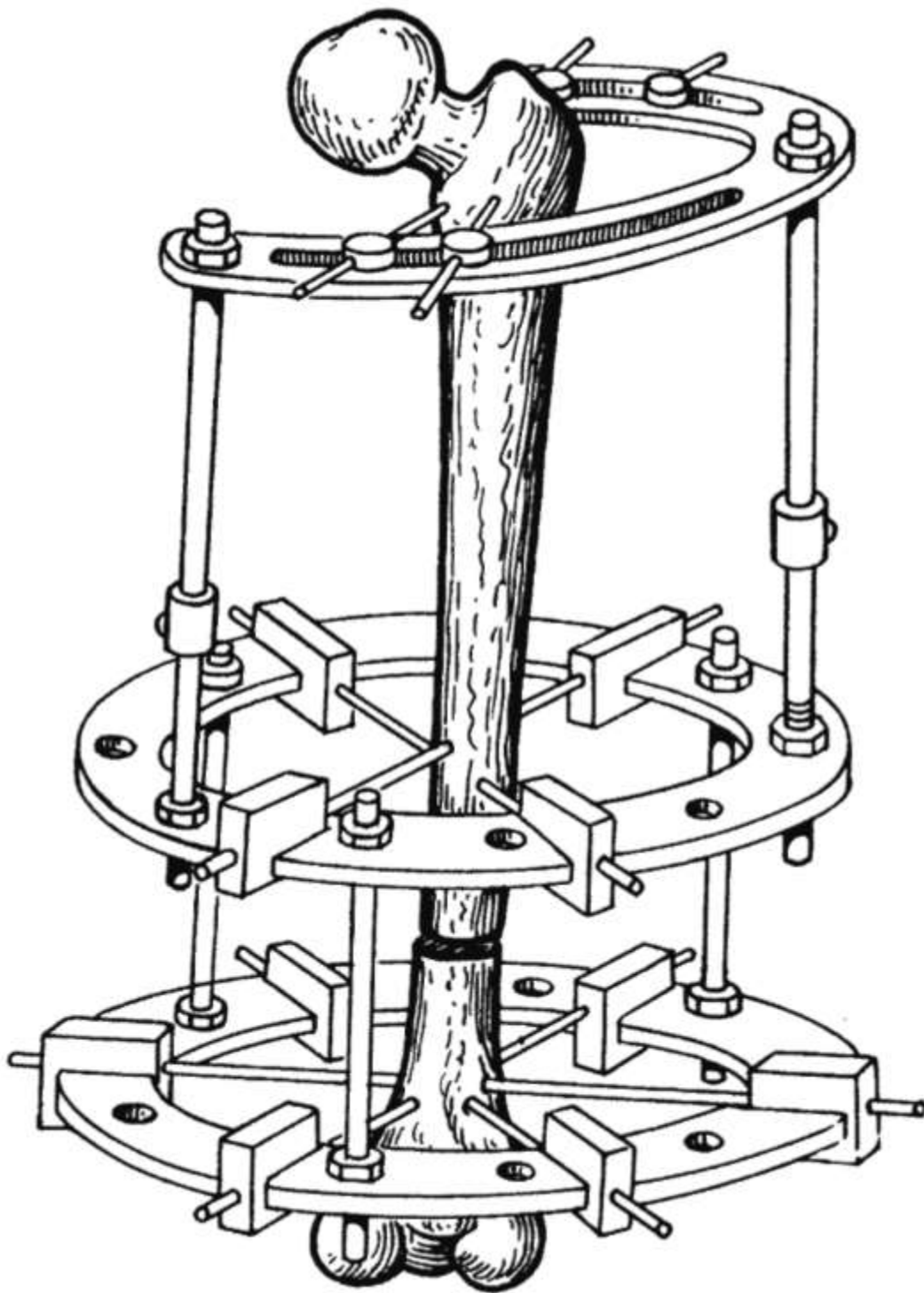


Рис. 79. Внеочаговый остеосинтез с помощью аппарата Илизарова

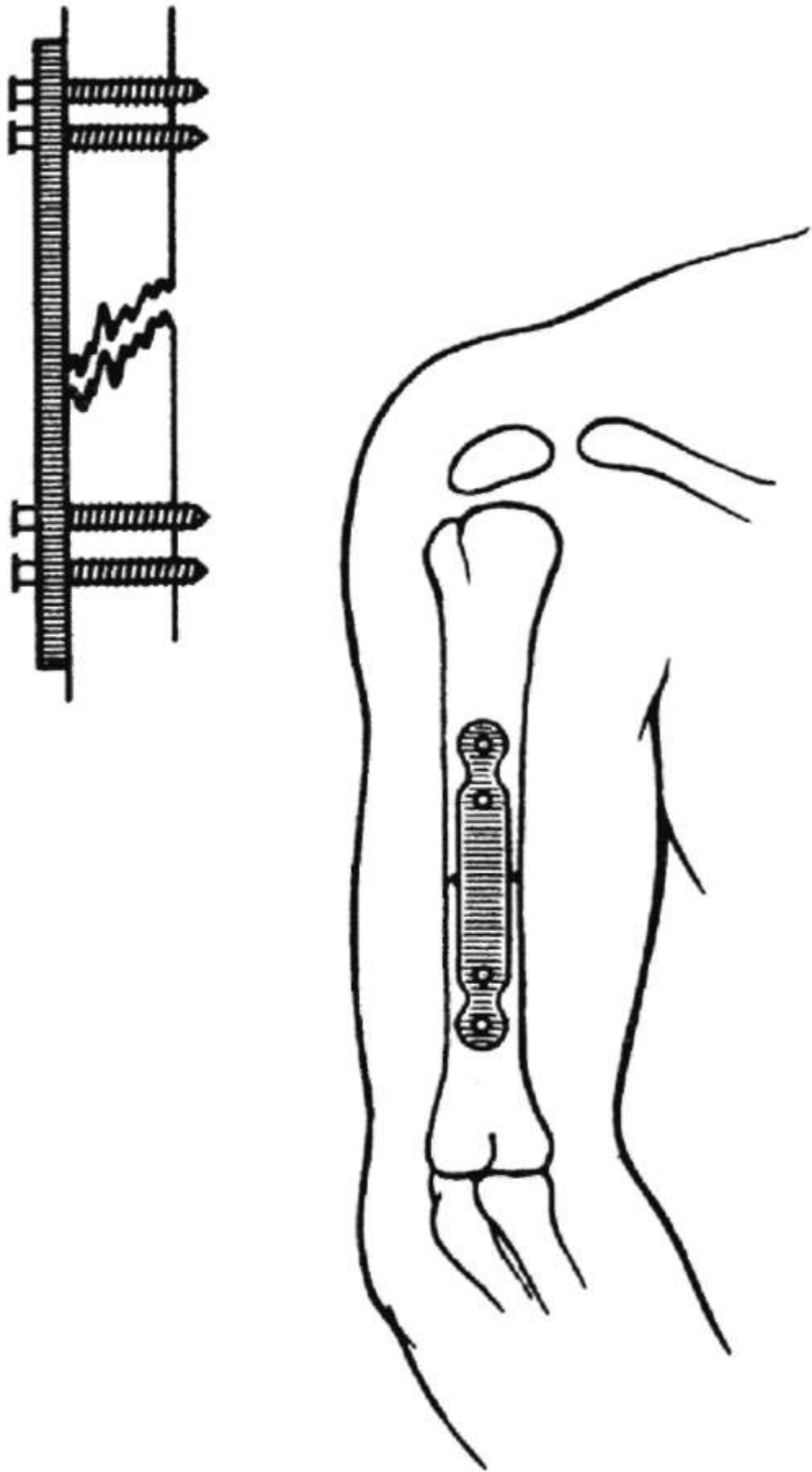


Рис. 78. Фиксация костных отломков плечевой кости пластинкой и шурупами (экстрамедуллярный остеосинтез)

3. Неправильно сросшиеся переломы с изменением формы кости или органа (укорочением, искривлением) и нарушением функций конечности (хромота, ограничение объёма движений).

4. Неправильно сросшиеся переломы с восстановлением функций конечности.

5. Несросшиеся переломы - ложный сустав (псевдоартроз).

6. Посттравматический остеомиелит.

Осложнения при лечении переломов

Осложнения могут возникнуть на разных этапах оказания помощи пострадавшим с переломами костей и лечения.

При неправильном оказании первой помощи (неосторожное перекидывание пострадавшего), наложении транспортных шин, транспортировке возможно повреждение отломками кости кожи и превращение закрытого перелома в открытый, повреждение внутренних органов, сосудов, нервов, головного и спинного мозга с развитием параличей, кровотечения, перитонита и др. Неполное сопоставление отломков по той или иной причине (поперечный перелом, интерпозиция мягких тканей - мышц, фасций, сухожилий) приводит к неправильному их положению и, как следствие, - к неправильному сращению кости. Присоединение инфекции может вызвать воспаление мягких тканей, травматический остеомиелит.

Отклонения от нормального сращения костей при лечении переломов могут привести к замедленной консолидации или развитию ложного сустава. Сроки образования ложного сустава составляют 9-10 мес после перелома, в этот период происходит закрытие костномозгового канала. Консолидацию считают замедленной, если сращение не произошло в удвоенный средний срок, необходимый для консолидации перелома с учётом его локализации и характера.

Причины замедленной консолидации могут быть местного (чаще) и общего характера. К местным причинам относятся:

1) неправильная репозиция отломков;

2) недостаточная иммобилизация (подвижность отломков, перерастяжение при постоянном вытяжении);

3) частичная или полная интерпозиция мягких тканей (полная интерпозиция всегда приводит к образованию ложного сустава);

4) дефекты кости, образовавшиеся вследствие удаления костных осколков и резекции кости;

5) остеомиелит костных отломков в зоне перелома;

б) трофические нарушения, обусловленные повреждением или сдавлением сосудов и нервов конечности, значительной травмой мягких тканей в области перелома.

К причинам общего характера относятся истощающие заболевания, недостаточное питание, инфекционные заболевания, болезни обмена веществ (например, сахарный диабет), старческий возраст.

Признаками замедленной консолидации являются патологическая подвижность конечности в месте перелома, гиперемия кожи, припухлость тканей, атрофия мышц, болезненность при осевой нагрузке (поколачивание по пятке, давление по оси на дистальный конец конечности вызывают боль в месте перелома). Отдифференцировать замедленную консолидацию от ложного сустава помогает рентгенологическое исследование: при замедленной консолидации определяются склерозирование концов костных отломков, наличие щели между отломками; для ложного сустава характерно зарастание костномозгового канала.

Отклонения от нормального сращения костей при лечении переломов могут привести к замедленной консолидации или развитию ложного сустава. Сроки образования ложного сустава составляют 9-10 мес после перелома, в этот период происходит закрытие костномозгового канала. Консолидацию считают замедленной, если сращение не произошло в удвоенный средний срок, необходимый для консолидации перелома с учётом его локализации и характера.

Причины замедленной консолидации могут быть местного (чаще) и общего характера. К местным причинам относятся:

- 1) неправильная репозиция отломков;
- 2) недостаточная иммобилизация (подвижность отломков, перерастяжение при постоянном вытяжении);
- 3) частичная или полная интерпозиция мягких тканей (полная интерпозиция всегда приводит к образованию ложного сустава);
- 4) дефекты кости, образовавшиеся вследствие удаления костных осколков и резекции кости;
- 5) остеомиелит костных отломков в зоне перелома;
- 6) трофические нарушения, обусловленные повреждением или сдавлением сосудов и нервов конечности, значительной травмой мягких тканей в области перелома.

К причинам общего характера относятся истощающие заболевания, недостаточное питание, инфекционные заболевания, болезни обмена веществ (например, сахарный диабет), старческий возраст.

Признаками замедленной консолидации являются патологическая подвижность конечности в месте перелома, гиперемия кожи, припухлость тканей, атрофия мышц, болезненность при осевой нагрузке (поколачивание по пятке, давление по оси на дистальный конец конечности вызывают боль в месте перелома). Отдифференцировать замедленную консолидацию от ложного сустава помогает рентгенологическое исследование: при замедленной консолидации определяются склерозирование концов костных отломков, наличие щели между отломками; для ложного сустава характерно зарастание костномозгового канала.

Отклонения от нормального сращения костей при лечении переломов могут привести к замедленной консолидации или развитию ложного сустава. Сроки образования ложного сустава составляют 9-10 мес после перелома, в этот период происходит закрытие костномозгового канала. Консолидацию считают замедленной, если сращение не произошло в удвоенный средний срок, необходимый для консолидации перелома с учётом его локализации и характера.

Причины замедленной консолидации могут быть местного (чаще) и общего характера. К местным причинам относятся:

- 1) неправильная репозиция отломков;
- 2) недостаточная иммобилизация (подвижность отломков, перерастяжение при постоянном вытяжении);
- 3) частичная или полная интерпозиция мягких тканей (полная интерпозиция всегда приводит к образованию ложного сустава);
- 4) дефекты кости, образовавшиеся вследствие удаления костных осколков и резекции кости;
- 5) остеомиелит костных отломков в зоне перелома;

б) трофические нарушения, обусловленные повреждением или сдавлением сосудов и нервов конечности, значительной травмой мягких тканей в области перелома.

К причинам общего характера относятся истощающие заболевания, недостаточное питание, инфекционные заболевания, болезни обмена веществ (например, сахарный диабет), старческий возраст.

Признаками замедленной консолидации являются патологическая подвижность конечности в месте перелома, гиперемия кожи, припухлость тканей, атрофия мышц, болезненность при осевой нагрузке (поколачивание по пятке, давление по оси на дистальный конец конечности вызывают боль в месте перелома). Отдифференцировать замедленную консолидацию от ложного сустава помогает рентгенологическое исследование: при замедленной консолидации определяются склерозирование концов костных отломков, наличие щели между отломками; для ложного сустава характерно зарастание костномозгового канала.

При консервативном лечении замедленной консолидации применяют тщательную иммобилизацию на весь срок, необходимый для сращения свежего перелома. Иммобилизация достигается гипсовой повязкой или аппаратами для компрессионного остеосинтеза. При неудовлетворительном

стоянии отломков перед наложением аппарата удаляют рубцовую ткань между ними и тщательно сопоставляют их. Для улучшения регенерации костной ткани применяют массаж, лечебную физкультуру, электрофорез ионов кальция, рекомендуют полноценное сбалансированное питание, анаболические стероидные гормоны.

Лечение ложного сустава только оперативное. Во время операции иссекают рубцовые ткани между отломками, освежают их концы, вскрывают костномозговые каналы и тщательно сопоставляют отломки. Костные отломки фиксируют с помощью компрессионного аппарата или костными аутотрансплантатами либо выполняют операцию по типу «русского замка». Хорошие результаты даёт сочетание костно-пластических операций и компрессионного остеосинтеза.

10.12. ВЫВИХИ

Вывих (*luxatio*) - полное смещение суставных концов костей по отношению друг к другу. Частичное смещение называется подвывихом (*subluxatio*).

Классификация вывихов:

I. Врождённые вывихи. II. Приобретённые вывихи.

1. В зависимости от происхождения: а) травматические; б) патологические.

2. По течению: а) осложнённые; б) неосложнённые.

3. По отношению к внешней среде: а) открытые; б) закрытые. III. Привычные вывихи.

Вывихи сопровождаются разрывом капсулы сустава и связочного аппарата с выходом через разрыв капсулы одного из суставных концов кости. Чаще возникают вывихи в суставах верхней конечности (в плечевом - в 65% случаев, локтевом - в 25%, суставах кисти и пальцев - в 9%). Частоту возникновения вывихов определяют анатомические особенности суставов: наиболее вероятно смещение суставных концов в шаровидном и блоковидном суставах, имеющих большую капсулу, слабый околосуставной связочный аппарат и малую площадь соприкосновения суставных поверхностей костей.

Особенности строения суставов определяют и вид смещения вывихнутой части конечности. Головка плечевой кости при вывихе чаще смещается кпереди и книзу, так как

эта часть суставной капсулы наиболее слабая, мышечное укрепление сустава недостаточное, капсула легко разрывается. Вывих кверху невозможен из-за костной крыши над суставной капсулой, образованной акромиальным концом лопатки. По тем же причинам чаще происходит вывих бедренной кости кзади от вертлужной впадины.

Различают вывихи врождённые и приобретённые.

При врождённых вывихах, обусловленных нарушением развития суставных концов кости, смещение последних происходит во внутриутробном периоде. Чаще всего это врождённый вывих бедра (см. главу 16).

Приобретённые вывихи разделяют на *травматические*, обусловленные действием травмы, и *патологические*, обусловленные заболеваниями суставов с разрушением суставных поверхностей костей (например: опухоли, тубер-кулёз, остеомиелит).

Причиной травматических вывихов в основном является непрямая травма с приложением силы вдали от сустава и образованием рычага с точкой опоры в области суставных концов костей (вывих плеча при падении на вытянутую руку или локоть вследствие переразгибания в суставе). Реже вывих происходит под действием прямой травмы - сильный удар в область сустава приводит к смещению и разъединению суставных поверхностей костей, разрыву капсулы сустава и связок. Смещение суставного конца при вывихе увеличивается сокращением мышц или под тяжестью падающего тела, вызывая вторичное смещение.

Различают вывих *неосложнённый* и *осложнённый*. Для последнего характерны повреждение крупных сосудов, нервов, перелом кости.

Отсутствие полного анатомического восстановления суставной сумки после грубого вправления или неправильного лечения может привести к повторному, привычному вывиху, который возникает при незначительной травме, резком движении конечности, падении. Если вывих повторился дважды, он считается привычным. Чаще привычный вывих наблюдается в плечевом суставе.

Клиническая картина

При вывихе больные жалуются на резкую боль в области сустава и невозможность активных и пассивных движений в нём (такие попытки вызывают резкое усиление боли). При выяснении анамнеза заболевания удаётся установить механизм травмы: падение на конечность (например, на вытянутую руку), резкое переразгибание конечности в суставе, прямой удар в область сустава и т.д.

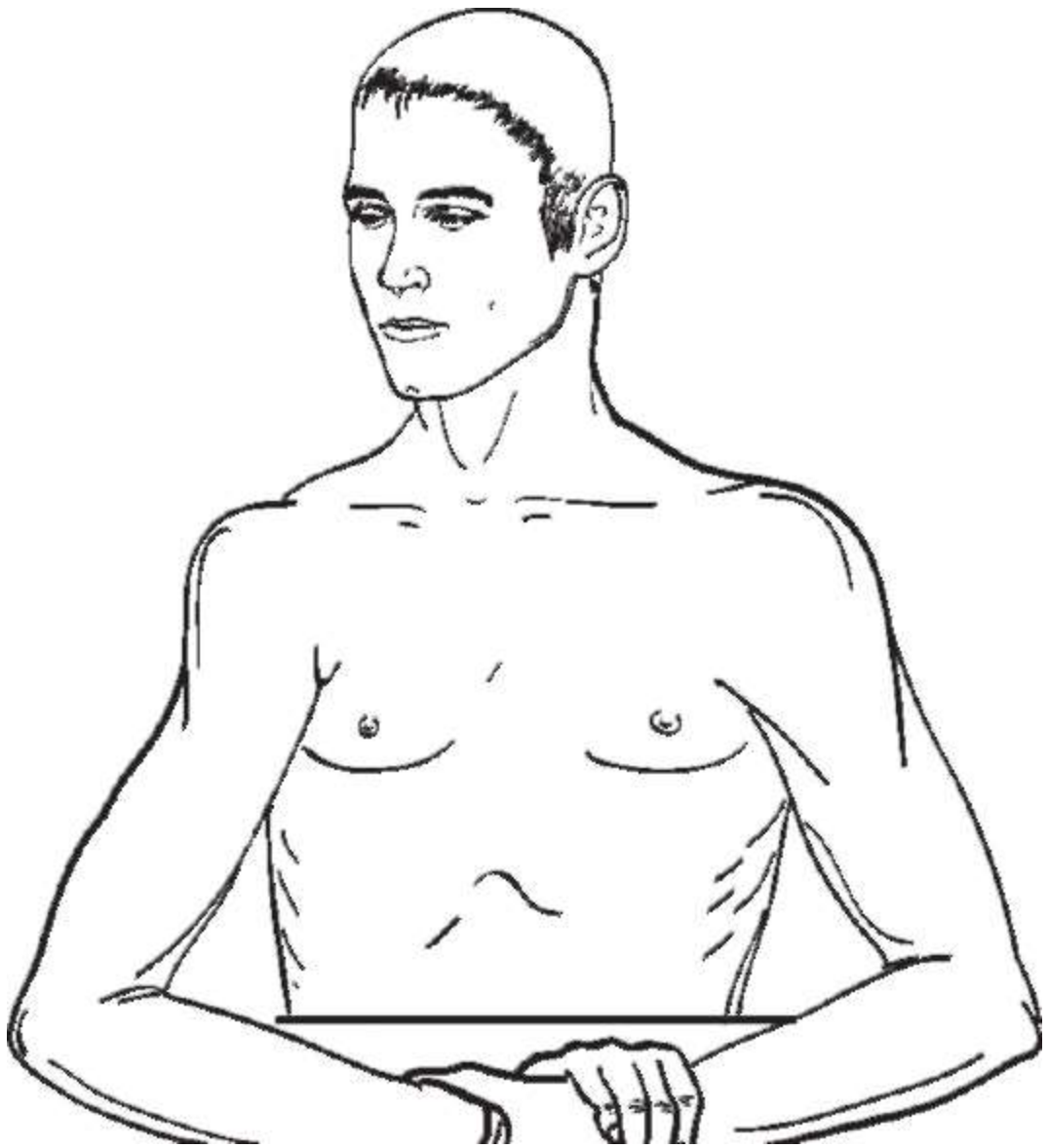


Рис. 80. Вывих плеча

При осмотре больного отмечают деформацию в области сустава и необычное, вынужденное для каждого сустава положение конечности (рис. 80-82). Активные движения невозможны, определяются укорочение, реже - удлинение и изменение оси конечности.

При пальпации определяется болезненность в области сустава, иногда удаётся прощупать суставной конец (например, головку плечевой кости) в необычном месте. В обычном месте нахождения суставного конца определяется западение - сустав «пустой».

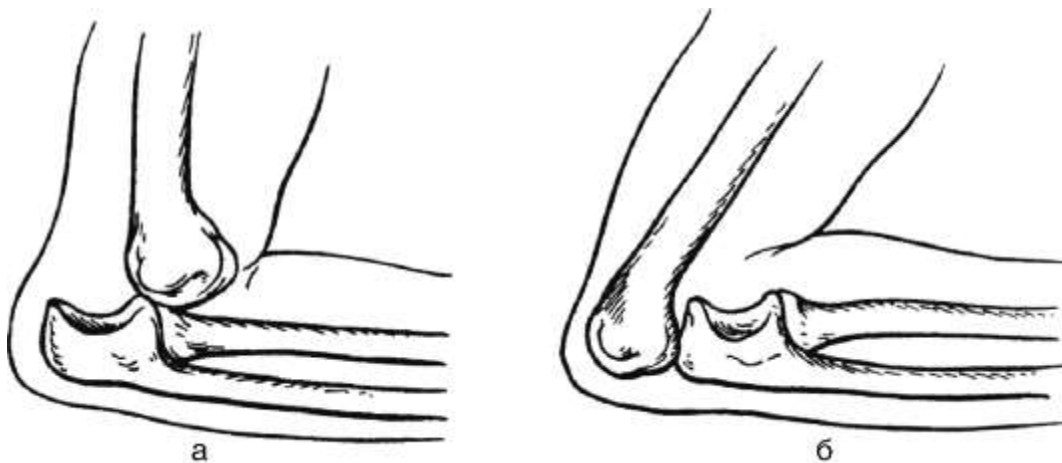


Рис. 81. Вывих предплечья: *а* - задний; *б* - передний

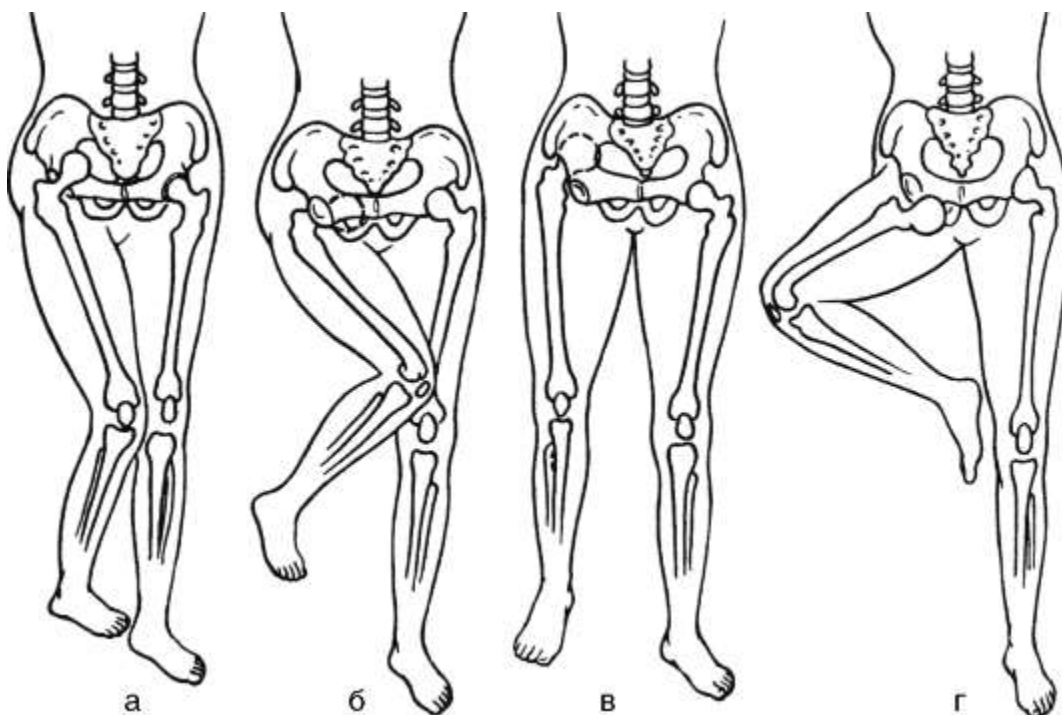


Рис. 82. Вывих бедра: *а* - подвздошный; *б* - седалищный; *в* - надлобковый; *г* - запирающий

Пассивные движения резко ограничены и болезненны. При попытке изменить необычное положение конечности ощущается пружинящее сопротивление; как только конечность отпускают, она возвращается в исходное положение (симптом пружинящей фиксации). При вывихе акромиального конца ключицы надавливание на выступающий конец приводит его в нормальное положение; как только давление прекращают, он вновь возвращается в исходное положение (симптом клавиши).

При обследовании больного с вывихом необходимо определить пульсацию периферических сосудов, чувствительность и активность движений в

пальцах, так как при вывихе возможно повреждение сосудисто-нервного пучка.

Рентгенографическое исследование подтверждает диагноз вывиха, позволяет точно установить положение суставных поверхностей костей и наличие возможных переломов суставных концов костей.

Различают вывихи свежие (до 3 сут с момента травмы), несвежие (от 3 сут до 2-3 нед) и застарелые (более 2-3 нед). Чем больше времени прошло с момента травмы, тем более выраженные изменения возникают в суставе и окружающих его тканях. Вначале

нарастает отёк тканей, быстро развивается ретракция мышц, формируется гематома. Вправление несвежего вывиха значительно затруднено. В дальнейшем происходят постепенное рубцовое перерождение суставной капсулы и окружающих тканей в области повреждённого сустава, заполнение рубцами суставной впадины. Застарелые вывихи, как правило, удаётся вправить лишь открытым (оперативным) способом. Следовательно, вывихи должны быть вправлены как можно раньше.

Лечение

В лечении травматических вывихов различаются три этапа:

- 1) вправление;
- 2) иммобилизация конечности;
- 3) восстановление функций.

Непременными условиями, определяющими быстрое и нетравматичное вправление, являются полное обезболивание и полное расслабление мышц. Вправление вывиха без обезболивания недопустимо, так как вызванная болью ретракция мышц и грубая сила при её преодолении наносят дополнительную травму тканям, приводят к ещё большему разрыву капсулы сустава с последующим рубцовым её перерождением и развитием привычного вывиха.

Обезболивание может быть достигнуто введением подкожно 1 мл 1% раствора тримеперидина или морфина и в сустав - 20 мл 1-2% раствора прокаина. Этот вид обезболивания применяют при вывихах плеча, предплечья, стопы. Вывих бедра или голени вправляют под наркозом. Использование мышечных релаксантов в трудных случаях вывихов бедра значительно облегчает устранение вывиха; применяемые приёмы не играют существенной роли (можно использовать любой метод вправления).

Вывих плеча

Вывих плеча встречается в 55% случаев всех вывихов. Плечевой сустав деформирован (см. рис. 80), головка плечевой кости отсутствует на обычном месте и определяется пальпаторно в подмышечной впадине или под клювовидным отростком. Её легче пропальпировать, если вращать плечо за согнутое под прямым углом предплечье. Для вправления применяют методы Кохера, Джанелидзе, Мота, Гиппократы.

Для вправления вывиха плеча по методу Кохера (рис. 83) больного укладывают на стол на спину. Помощники фиксируют надплечье. Хирург обеими руками осуществляет тягу за предплечье и нижнюю часть плеча по оси плеча, одновременно прижимая его к туловищу - первый этап. Он определяет растяжение мышц и капсулы сустава. Не ослабляя вытяжения по оси плеча, отводят предплечье кнаружи до фронтальной плоскости, вращая плечо вокруг оси, - второй этап. При этом суставная поверхность головки плечевой кости выводится кнаружи. Не ослабляя вытяжения и отведения, не отрывая локоть от туловища, предплечье перемещают к средней линии - третий этап. Этим приёмом головку подводят к разрыву капсулы сустава. Из третьего положения резким движением закидывают кисть руки на противоположный плечевой сустав, а предплечье перемещают на переднюю поверхность груди - четвёртый этап. Вправление вывиха происходит, как правило, при выполнении третьего и четвёртого приёмов и сопровождается щелчком. Движения в суставе восстанавливаются.

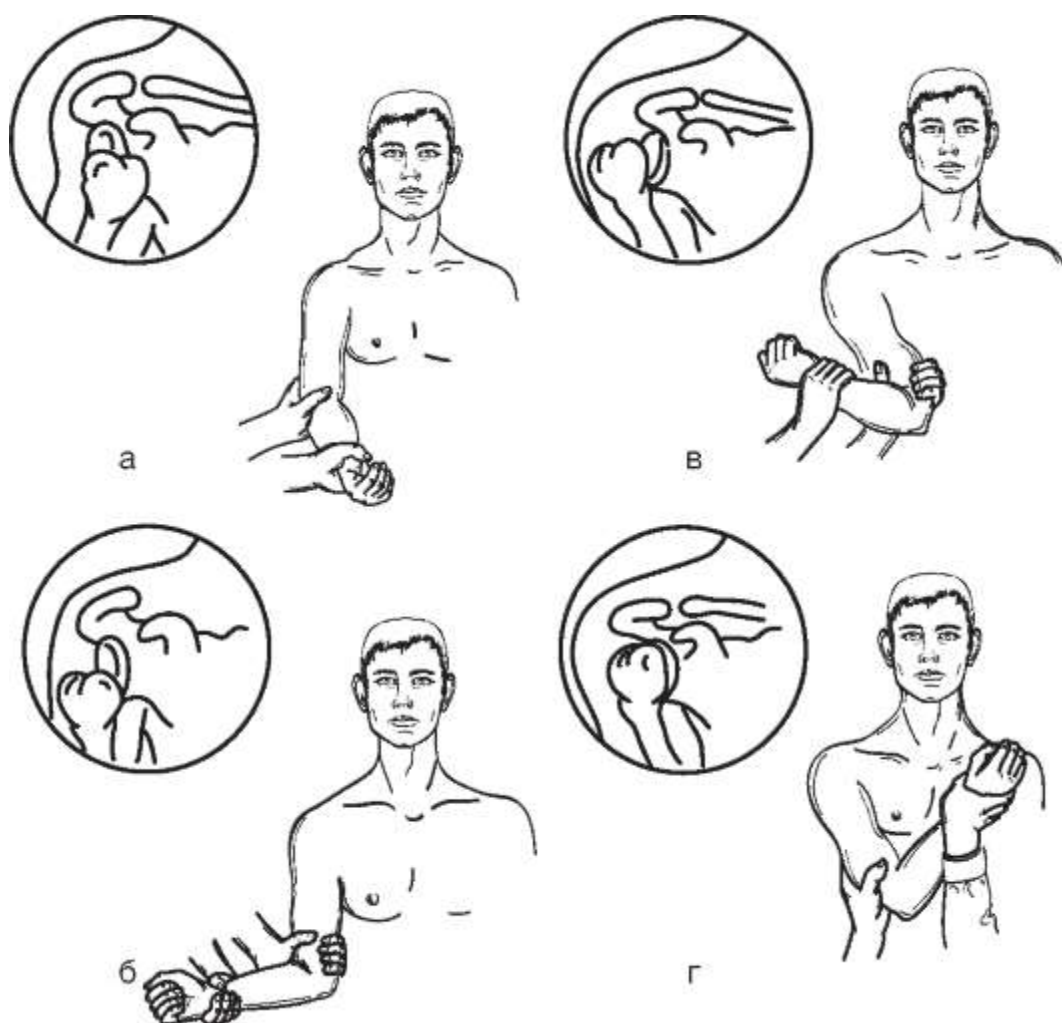


Рис. 83. Вправление вывиха плеча по методу Кохера: *а* - тяга по оси плеча и приведение плеча; *б* - ротация плеча кнаружи; *в* - перемещение плеча на переднюю поверхность грудной клетки; *г* - ротация плеча внутрь

Метод Джанелидзе (рис. 84) основан на физиологическом расслаблении мышц вследствие утомления под тяжестью пострадавшей конечности.

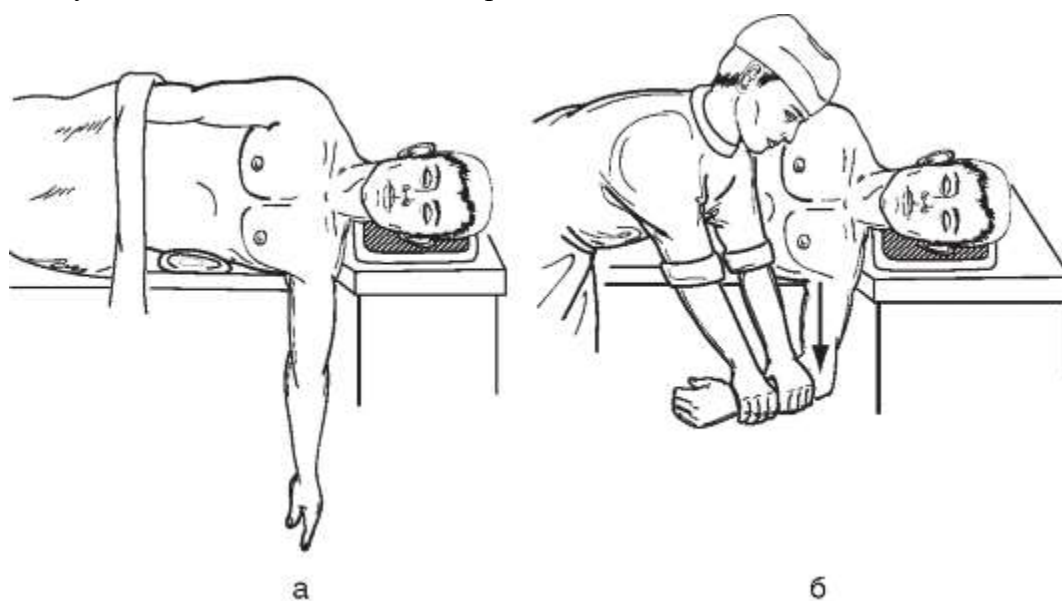


Рис. 84. Вправление вывиха плеча по методу Джанелидзе: *а* - положение больного перед вправлением; *б* - вправление вывиха

Больного укладывают на стол на бок, соответствующий стороне вывиха, при этом для головы должен быть отдельно приставленный столик. Рука свободно свисает в течение 15-20 мин для расслабления мышц. Вправление производят путём надавливания на согнутое предплечье по направлению оси плеча с лёгкими вращательными движениями.

При вправлении вывиха по методу Мота (рис. 85) туловище фиксируют с помощью простыни, проведённой по подмышечной впадине, а тягу

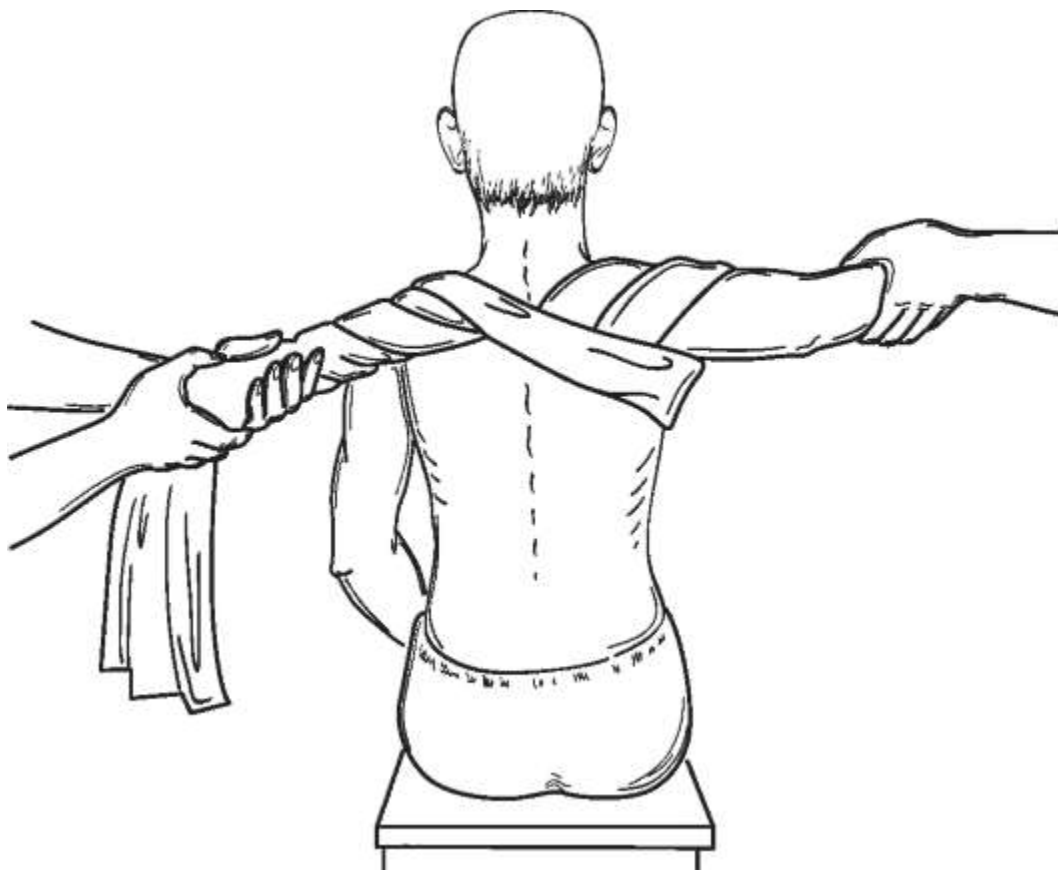


Рис. 85. Вправление вывиха плеча по методу Мота

осуществляют за повреждённую конечность. Появление щелчка и восстановление движений свидетельствуют о вправлении плеча. При вправлении по Гиппократу нужно сесть рядом с лежащим на спине больным, пяткой одноимённой ноги упереться в его подмышечную впадину, а руку тянуть на себя за кисть и предплечье.

После вправления вывиха конечность фиксируют гипсовой лонгетой, повязкой Дезо или косыночной повязкой на 2-3 нед. После вправления необходим рентгенологический контроль.

Вывих предплечья

Характерный признак - выступание локтевого отростка (задний вывих) или блока плечевой кости (передний вывих, см. рис. 81). Задний вывих вправляют под наркозом. При вправлении заднего вывиха помощник тянет согнутое под прямым углом предплечье, а врач пальцами давит на локтевой отросток. При переднем вывихе полотенцем тянут предплечье вдоль оси плеча, стараясь перевести локтевой отросток через блок. Появление щелчка - признак вправления вывиха. После рентгенологического контроля накладывают заднюю гипсовую лонгету на 5-7 дней (до стихания болей).

Вывих бедра

Вывих бедра характеризуется клиническими признаками вывихов с типичным положением конечности. Задний вывих встречается чаще, чем передний, при нём нога

ротирована кнутри (при переднем вывихе - кнаружи). Самый частый вывих подвздошный, при нём головка бедренной кости смещена кзади и кверху от вертлужной впадины. Вправление производят под наркозом по методу Кохера. Помощник фиксирует таз обеими руками, прижимая его к столу. Врач захватывает голень, согнутую под прямым углом в коленном суставе, и сильно тянет бедро кверху с одновременной ротацией его кнутри. Появление свободных активных и пассивных движений свидетельствует об устранении вывиха.

Для вправления вывиха бедра по методу Джанелидзе больного укладывают на стол со свободно свисающей ногой на 15-20 мин. Помощник фиксирует таз больного руками, прижимая его к столу, а хирург, надавливая коленом на голень согнутой ноги больного при небольшом отведении кнаружи, производит устранение вывиха (рис. 86).

После устранения вывиха по любому из способов производят рентгенологический контроль и назначают постельный режим до 3-4 нед, после чего в течение 4 нед ходят с помощью костылей.

Вывих голени

Вывих голени сопровождается повреждением связочного аппарата и характеризуется определённым положением голени. Вправление вывиха голени производят под общим обезболиванием, обеспечивая тягу конечности по длине. После вправления накладывают гипсовую повязку от лодыжек до средней трети бедра. Если вправить вывих при условии хорошего обезболивания не удалось (ущемление в суставе мягких тканей или отломка кости), показана срочная операция - открытое устранение вывиха.



Рис. 86. Вправление вывиха бедра по методу Джанелидзе: *а* - положение больного перед вправлением; *б* - вправление вывиха

Оперативное лечение

К оперативному лечению вывихов прибегают крайне редко. Показаниями к операции считают открытые вывихи. При этом выполняют первичную хирургическую обработку раны, устраняют вывих, восстанавливают капсулу сустава, зашивают рану.

При интерпозиции мягких тканей операция предусматривает открытое (хирургическое) вправление вывиха с устранением интерпозиции тканей и восстановлением капсулы сустава.

При застарелых вывихах производят открытое вправление вывиха и восстановление капсулы сустава.

При привычном вывихе выполняют пластическую операцию на капсуле сустава, связках, сухожилиях. Для укрепления капсулы сустава применяют местные ткани и синтетические материалы.

10.13. ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

Ожоги

Ожог (combustio) - повреждение тканей, вызванное воздействием термической, химической, электрической, лучевой энергии. Различают термические, химические, лучевые, электрические ожоги. Среди хирургических болезней ожоги составляют 2%, причём наибольшая часть приходится на долю термических.

Классификация ожогов

1. В зависимости от причины возникновения: а) термические; б) химические; в) электрические; г) лучевые.

2. С учётом глубины поражения:

I степень - поражение эпидермиса;

II степень - поражение эпителия до росткового слоя;

III степень - поражение дермы;

IIIa - некроз эпителия и частично ростковой зоны с сохранением волосяных луковиц, сальных и потовых желёз;

IIIб - некроз всей толщи дермы, росткового слоя, частично подкожной клетчатки;

IV степень - некроз всей толщи кожи и глубже лежащих тканей.

Патогенез

В основе повреждения тканей при ожогах лежит перегревание, обусловленное воздействием пламени, пара, кипятка, раскалённого металла и т.д. Степень перегревания зависит от температуры травмирующего агента и времени его воздействия. Так, воспламенение бензина, продолжающееся доли секунды, приводит к перегреванию тканей в течение долей минуты, действие горячего пара в течение 20 с - к перегреванию их в течение 3 мин. Если перегревание тканей происходит при температуре ниже 58 °С, наступает влажный некроз тканей, при более высокой температуре (выше 65 °С) - коагуляционный некроз.

Термические ожоги кожи появляются при воздействии термических факторов и зависят от его продолжительности. Так, длительное воздействие термических агентов с более низкой температурой вызывает такие же повреждения, как и кратковременное действие термических агентов высокой температуры. Ожог возможен при длительном контакте тканей с термическим агентом невысоких температур. Так, действие температуры 42 °С в течение 6 ч приводит к некрозу кожи. Подобная ситуация возможна при обкладывании грелками больных, находящихся в бессознательном состоянии. Термический агент, температура которого 50 °С, через 3 мин может вызвать некроз кожи. Эта температура считается пороговой для эпидермиса, лейкоциты и остеобласты погибают при температуре 44-46 °С. Тяжесть ожога зависит от площади и глубины поражения.

Оценка площади поражения

Правильная оценка способствует рациональному выбору метода лечения. Из известных многочисленных схем и расчётов практическое значение имеют следующие.

1. Правило «девятки» (рис. 87). Согласно этому правилу, площадь отдельных областей тела равна или кратна 9: голова и шея - 9%, верхняя конечность - 9%, передняя поверхность туловища - 18%, задняя поверхность туловища - 18%, нижняя конечность - 18% (бедро - 9%, голень и стопа - 9%), наружные половые органы - 1%.

2. Правило «ладони», применяемое при ограниченных ожогах, особенно расположенных в различных участках тела, для определения площади глубокого поражения на фоне поверхностных ожогов. Размер ладони взрослого человека составляет 1% всей поверхности кожи.

3. Правила «девятки» и «ладони» дают ориентировочную информацию о площади ожога. Более точно её определяют методами, основанными на непосредственном измерении площади (контуры ожога отмечают на прикладываемой к нему стерильной прозрачной плёнке, которую накладывают на сетку с известной площадью, например на миллиметровую бумагу). Этот метод позволяет получить данные об абсолютной площади ожога.

4. Можно пользоваться специальными таблицами площадей (в см²) отдельных частей тела: лицо - 500 (3,1%), волосистая часть головы – 480 (3,0%), грудь и живот - 2990 (18,0%), кисть - 360 (2,25%), спина - 2560 (16,0%) и т.д.

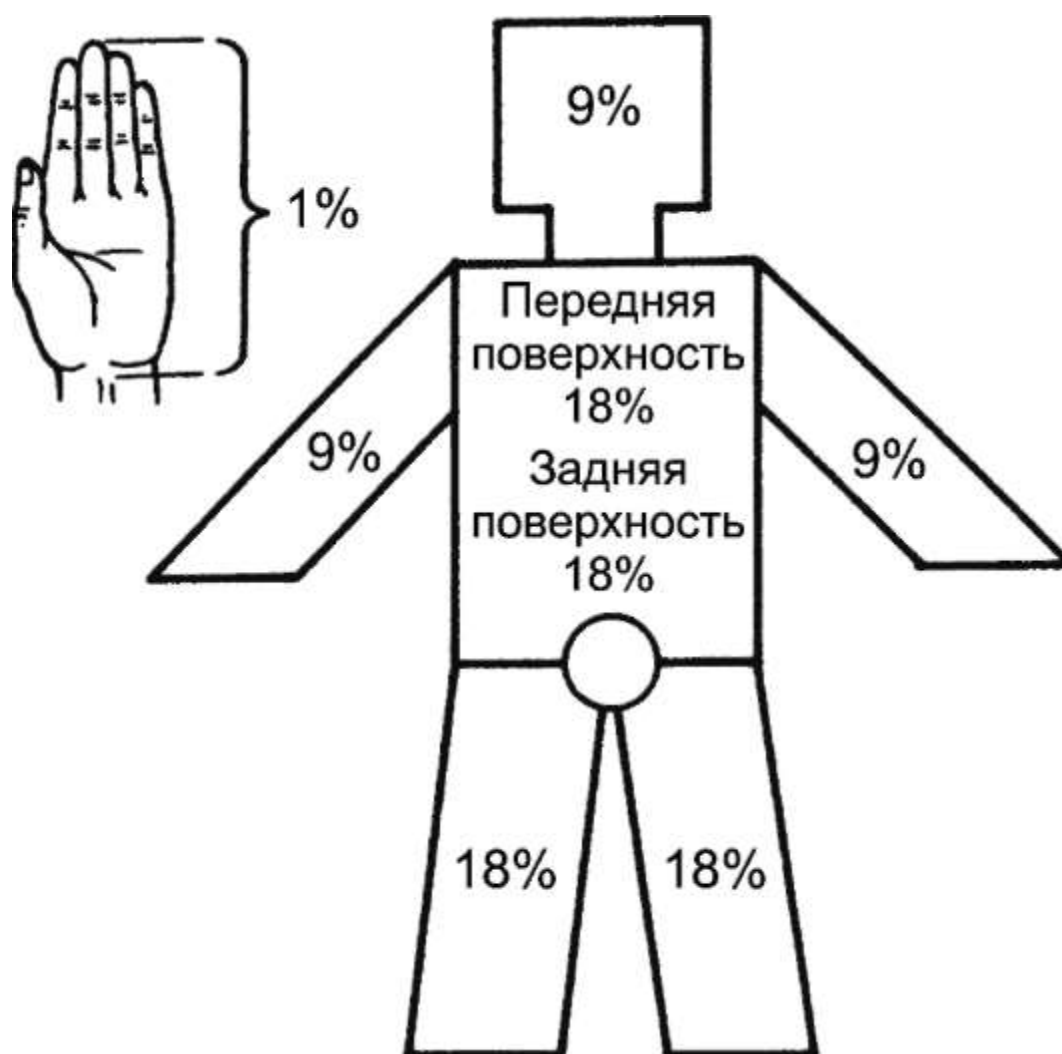


Рис. 87. Определение площади ожога (схема)

Глубина ожога

Разделяют ожоги поверхностные (I, II, IIIa степени) и глубокие (IIIб и IV степени). Прежде всего, это обусловлено возможностью восстановления кожного покрова при поверхностных ожогах путём самостоятельной эпителизации. Обычно встречается сочетание поверхностных и глубоких ожогов, поэтому важно как можно раньше определить глубину поражения (рис. 88): I степень - гиперемия кожи; II степень - отслойка эпидермиса с образованием пузырей; IIIa степень - омертвление поверхностных

слоёв кожи с сохранением волосяных луковиц, потовых и сальных желёз; Шб степень - гибель всей дермы; IV степень - некроз кожи и расположенных под ней тканей.

В первые часы и дни после травмы трудно установить глубину поражения. В раннем периоде (первые 2 сут) глубину ожога можно определить по болевой чувствительности: уколы иглой, эпиляция волос, обработка ожога 96% спиртом. При поверхностных ожогах (I, II, Ша степени) болевая чувствительность сохранена, при глубоких (Шб, IV) - отсутствует. При глубоких ожогах конечностей возникает отёк непоражённых нижележащих отделов. Уточнить глубину поражения в первые дни после травмы можно методом инфракрасной термографии: область глубокого ожога характеризуется снижением теплоотдачи. Точно диагностировать глубину поражения можно на 7-14-й день после травмы, когда формируется некроз кожи.

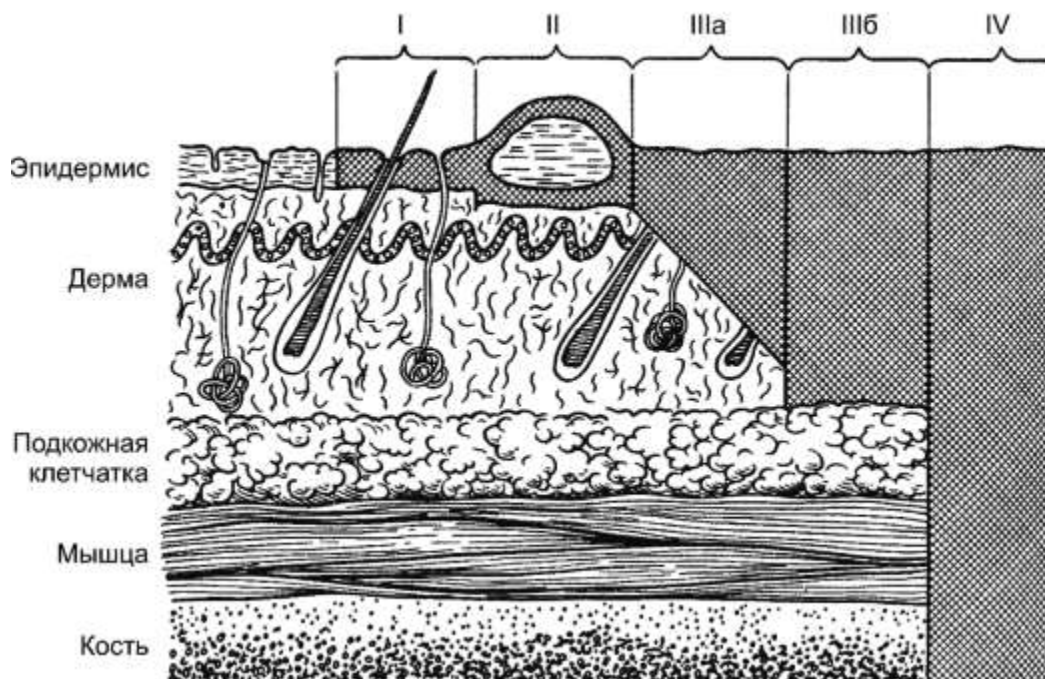


Рис. 88. Определение глубины поражения тканей при ожоге (схема). Объяснение в тексте

Прогнозирование тяжести ожога

У взрослых ориентировочно имеет значение правило «сотни» (возраст + общая площадь ожога, в процентах): до 60 - прогноз благоприятный, 61-80 - относительно благоприятный, 81-100 - сомнительный, 101 и более - неблагоприятный.

Более точным является индекс Франка. При его вычислении учитывают площадь и глубину поражения. Индекс Франка основан на предположении, что глубокий ожог втрое утяжеляет состояние больного по сравнению с поверхностным ожогом, поэтому если 1% поверхностного ожога приравнивается к 1 ед., то глубокий ожог - к 3 ед. Сумма показателей поверхностного и глубокого ожогов составляет индекс Франка. Прогноз ожога благоприятный, если индекс Франка менее 30 ед., относительно благоприятный - 30- 60 ед., сомнительный - 61-90 ед., неблагоприятный - более 90 ед.

Ожоговая болезнь

Ожоговая болезнь - комплекс клинических симптомов, развивающихся вследствие термического повреждения кожных покровов и подлежащих тканей.

Ожоговая болезнь развивается при поверхностных ожогах (II-Ша степени) площадью более 15% поверхности тела и глубоких - более 10%. В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: I - ожоговый шок; II - острая ожоговая токсемия;

III - септикотоксемия;

IV - реконвалесценция.

Ожоговый шок

Особенностями патогенеза ожогового шока являются плазмопотеря (ведущий патогенетический фактор), расстройство микроциркуляции вследствие накопления в области ожога вазоактивных веществ (гистамина, серотонина), сгущение крови. Отличительные признаки ожогового шока - выраженность эректильной фазы, длительность течения, наличие олигурии. Шок характеризуется своеобразной клинической картиной: в первые часы после травмы больной возбуждён, неадекватно оценивает своё состояние, затем возбуждение сменяется заторможенностью и адинамией, развивается гиповолемия, степень которой зависит от тяжести ожога и плазмопотери. При более глубоких ожогах ОЦК уменьшается вследствие как плазмопотери и депонирования крови, так и её гемолиза. Для клинической картины ожогового шока характерны бледность кожных покровов, уменьшение выделения мочи, вплоть до анурии, жажда, тошнота. Изменение АД возникает только при тяжёлых степенях ожогового шока, тем не менее нормальный его уровень не служит показателем благоприятного прогноза, поскольку обусловлен особенностями гемодинамики при ожоговом шоке. Длительность ожогового шока составляет от 2 до 72 ч и зависит от степени гемодинамических нарушений. Со стабилизацией гемодинамики наступает следующий период ожоговой болезни.

Острая ожоговая токсемия

Острая ожоговая токсемия продолжается 7-8 дней и начинается обычно повышением температуры тела. Возвращение жидкости в сосудистое русло, а вместе с ней и токсических веществ ведёт, с одной стороны, к восстановлению гемодинамических показателей, а с другой - к выраженной интоксикации, о чём свидетельствуют тахикардия, глухость тонов сердца, анемия, гипо- и диспротеинемия, нарушение функций печени и почек, повышение температуры тела.

Септикотоксемия

Септикотоксемия характеризуется развитием инфекции, условно этот период начинается с 10-х суток. Возбудителями инфекционного процесса являются стафилококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка. При глубоких и обширных ожогах нагноение ожоговой раны возможно уже в период токсемии. Отторжение ожогового струпа начинается с 7-10-го дня, в это время наиболее ярко проявляются расцвет инфекции и различные гнойно-септические осложнения (пневмония, пролежни, сепсис и пр.). Полное восстановление кожного покрова свидетельствует об окончании периода септикотоксемии. При глубоких и обширных ожогах этот период сопровождается ожоговым истощением, признаками которого в тяжёлых случаях являются уменьшение массы тела, сухость и бледность кожи, резкая атрофия мышц, пролежни, контрактура суставов.

Период реконвалесценции

Период реконвалесценции характеризуется нормализацией функций органов и систем, нарушенных на протяжении первых трёх периодов заболевания. Однако нарушения функций сердца, печени, почек и других органов могут наблюдаться и через 2-4 года после травмы, поэтому все перенёсшие ожоговую болезнь должны постоянно находиться на диспансерном учёте.

Ожог дыхательных путей

При вдыхании горячих газообразных веществ, раскалённого воздуха возможен термический ожог дыхательных путей. Осиплость голоса, покраснение слизистой

оболочки рта с белесоватыми налётами и следами копоти указывают на ожоги дыхательных путей.

Лечение

Первая помощь

Первая помощь при ожоговой травме должна быть направлена на устранение термического агента (пламени) и охлаждение обожжённых участков. Охлаждение достигается применением холодной воды, пузырей со льдом, снега в течение не менее 10-15 мин. После уменьшения болей накладывают асептическую повязку, дают метамизол натрия, тёплый чай, минеральную воду. Больных тепло укутывают. Применение лечебных повязок на этапах первой помощи противопоказано.

Перед транспортировкой больным вводят обезболивающие средства, нейролептики, антигистаминные препараты. Продолжительность транспортировки не должна превышать 1 ч. При более длительной транспортировке необходимы внутривенное введение кровезамещающих и электролитных растворов, оксигенотерапия и наркоз (динитроген оксид), обильное щелочное питьё, введение сердечно-сосудистых средств.

Местное лечение ожогов

Для местного лечения ожоговых ран используют два метода: закрытый и открытый. Вначале производят первичный туалет ожоговой раны. Тампонами, смоченными 0,25% раствором аммиака, 3-4% раствором борной кислоты или тёплой мыльной водой, отмывают от загрязнения кожу вокруг ожога, после чего её обрабатывают спиртом. Удаляют обрывки одежды, инородные тела, отслоившийся эпидермис. Крупные пузыри надрезают и выпускают их содержимое, мелкие чаще не вскрывают. Отложения фибрина не удаляют, так как под ними происходит заживление раны.

Очень загрязнённые участки ожоговой поверхности очищают с помощью 3% раствора пероксида водорода. Ожоговую поверхность высушивают стерильными салфетками.

Как правило, первичный туалет ожоговой раны выполняют после предварительного введения под кожу 1-2 мл 1% раствора тримепредина или морфина.

Закрытый метод (лечение под повязкой) является более распространённым и имеет ряд преимуществ: с его помощью изолируют обожжённую поверхность, создают оптимальные условия для местного медикаментозного лечения ожоговых ран, обеспечивают более активное поведение больных при значительных ожогах и их транспортировку. Недостатками его являются трудоёмкость, большой расход перевязочного материала и болезненность перевязок.

Открытый метод лечения лишён всех этих недостатков. При нём ускоряется формирование на обожжённой поверхности плотного струпа под влиянием высушивающего действия воздуха, УФ-облучения или смазывания веществами, вызывающими коагуляцию белков. Однако при этом методе лечения затрудняется уход за пострадавшими с обширными глубокими ожогами, возникает необходимость в специальном оборудовании (камерах, специальных каркасах с электрическими лампочками), имеется повышенная опасность внутрибольничной инфекции и пр.

Каждый из методов имеет определённые показания, поэтому их следует не противопоставлять, а рационально сочетать.

Поверхностные ожоги II и III степени при открытом методе лечения заживают самостоятельно. Этот метод следует применять при ожогах лица, половых органов, промежности. Ожоговую рану при открытом способе лечения 3-4 раза в сутки смазывают мазью, содержащей антибиотики (5-10% эмульсией хлорамфеникола) или

антисептические средства (0,5% нитрофураловой мазью). При развитии нагноения целесообразно наложение повязок. При выявлении глубоких ожогов и образовании гранулирующих ран от открытого метода лечения также лучше перейти к закрытому.

В настоящее время с успехом применяют мафенид в виде 5% водного раствора или 10% мази, особенно в случаях, когда микрофлора ожоговых ран нечувствительна к антибиотикам. Получают распространение препараты, содержащие серебро, и сульфаниламиды на негидрофильной основе (сульфадиазин). Они оказывают выраженное антибактериальное действие, способствуют эпителизации в оптимальные сроки.

При благоприятном течении ожоги II степени самостоятельно эпителизируются в течение 7-12 дней, III степени - к концу 3-4-й недели после ожога.

При глубоких ожогах формирование струпа продолжается 3-7 дней, по типу влажного или коагуляционного (сухого) некроза. В первом случае отмечаются распространение некроза, выраженный нагноительный процесс, интоксикация. Отторжение сухого ожогового струпа начинается с 7-10-х суток с образованием грануляционного вала и заканчивается к 4-5-й неделе. Поэтапно ожоговый струп отделяют от подлежащих тканей и удаляют. При глубоких ожогах в первые 7-10 дней основной задачей является создание сухого ожогового струпа путём подсушивания ожоговой поверхности лампой соллюкс, применения УФ-облучения, обработки 1-5% раствором перманганата калия. Для ускорения отторжения струпа применяют химическую некрэктомию, протеолитические ферменты, 40-50% салициловую или бензойную кислоту.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение состоит из ряда операций: некрэтомии и некрэктомии, аутодермопластики, ампутации конечности и восстановительнореконструктивных операций.

Некрэктомию производят при глубоких ожогах, осуществляют её в возможно более ранние сроки (I-3-и сутки), но после выведения больного из состояния шока. Обширные некрэктомии лучше производить на 4-7-е сутки, в более поздние сроки велика опасность генерализации инфекции. Одномоментно некрэктомия не должна превышать 25-30% поверхности тела.

Показания для ранней некрэктомии:

- 1) глубокие ожоги 10-20% тела, когда можно одномоментно выполнить аутодермопластику;
- 2) ожоги кисти, когда необходимо предупредить образование грубых рубцов, нарушающих функционирование кисти;
- 3) пожилой возраст больных (для предупреждения развития инфекции и более быстрой активизации больных).

Аутодермопластика - единственный способ лечения глубоких ожогов (IIIб-IV степени). Для аутодермопластики используют расщеплённый лоскут кожи (дерматомная пластика), полнослойный лоскут кожи, лоскут на питающей сосудистой ножке, мигрирующим стеблем (по Филатову). Трансплантат (толщиной 0,2-0,4 мм) берут с поверхности здоровой кожи, лучше с симметричных сторон, с помощью дерматома. Аутодермопластику производят под местной или общей анестезией.

С целью закрытия ожоговой поверхности при глубоких ожогах используют культивированные аутофибробласты или фибробласты плода человека. Метод стимулирует регенерацию кожи, что особенно выражено при сохранившихся элементах ростковой зоны кожи (ожоги IIIб степени). Пересадку культивируемых фибробластов сочетают с аутодермопластикой расщеплённым сетчатым лоскутом.

Общие принципы лечения и реанимации

Лечение обожжённых в состоянии шока начинают при оказании первой помощи и продолжают в стационаре. На догоспитальном этапе необходимо обеспечить: 1) покой, наложение повязок; 2) введение анальгетиков и антигистаминных препаратов, во время транспортировки при обширных ожогах в сочетании с кислородом; 3) борьбу с общим охлаждением (укутывание, тёплое питьё, грелки); 4) компенсацию плазмопотери (приём щелочных растворов, парентеральное введение жидкостей).

В стационаре больного помещают в противошоковую палату. Основная задача - восстановление показателей гемодинамики и восполнение потери жидкости: 1) назначение анальгетиков, введение антигистаминных препаратов (дифенгидрамина, хлоропирамина, прометамина), назначение фентанила и дроперидола; 2) улучшение деятельности сердца (сердечные гликозиды); 3) улучшение микроциркуляции (назначение аминофиллина, внутривенное введение дроперидола и 0,25% раствора прокаина); 4) применение при восполненном объёме жидкости в тяжёлых случаях шока гидрокортизона (125-250 мг) или преднизолона (60-90 мг); 5) ингаляции кислорода; 6) нормализация функций почек (маннитол, фуросемид - в лёгких случаях, внутривенное введение 20% раствора сорбитола - в тяжёлых); 7) раннее назначение бактериофага, стафилококкового анатоксина; 8) инфузионно-трансфузионное лечение: введение препаратов плазмы крови (нативной и сухой плазмы, альбумина, протеина, фибрина), средств, нормализующих гемодинамику (декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000], желатина, декстрана [ср. мол. масса 30 000-40 000]), препаратов дезинтоксикационного действия (Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат), водно-солевых растворов (10% раствора декстрозы, Натрия ацетат + Натрия хлорид + Калия хлорид, Натрия ацетат + Натрия хлорид).

При ожоге общей площадью более 10% поверхности тела возможно развитие ожогового шока. Если он не наступил, то всё равно следует проводить профилактические мероприятия, применять лечебные средства (обезболивание, восполнение плазмопотери, применение противошоковых кровезаменителей).

Следует учитывать, что наибольшая потеря жидкости происходит в первые 8-12 ч и продолжается около 2 сут. При обширных ожогах суточная потеря плазмы достигает 6-8 л, белка - 70-80 г и более.

Существуют различные формулы для расчёта объёма вводимой жидкости, основные положения которых можно свести к следующему: 1) объём трансфузионных средств не должен превышать 10% массы тела больного; 2) в первые 8 ч после получения ожога вводят одну вторую или две трети суточного объёма жидкости; 3) на 2-е и 3-и сутки объём вводимой жидкости составляет не более 5% массы тела больного.

Практическое значение имеет формула Брока: $1 \text{ мл} \times \text{масса тела} \times \text{площадь поражения (I степень не учитывается)} + 2000 \text{ мл}$ 5% раствора декстрозы.

Эффективность лечения контролируют на основании клинических данных, показателей гемоглобина, гематокрита, существенное значение имеет сравнение показателей ЦВД и почасового диуреза.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия - обязательный компонент лечения ожогов. Для местного лечения применяют различные антисептики, антибиотики, которые входят в состав мазей, при формировании струпа - растворы перманганата калия. Для общей антибактериальной терапии используют антибиотики широкого спектра действия.

Иммунотерапия предусматривает применение гипериммунной плазмы (противостафилококковой, антисинегнойной), специфических гамма-глобулинов (противостафилококкового), полиглобулинов (иммуноглобулин человеческий нормальный [IgG + IgA + IgM], иммуноглобулин человеческий нормальный).

Антибактериальную и иммунотерапию начинают как можно раньше, т.е. используют эти методы как профилактические, направленные на предупреждение инфекционных осложнений. Антибиотики назначают всем больным с глубокими ожогами более 10% поверхности тела, начиная с первого дня лечения.

Экстренная специфическая профилактика столбняка при ожогах является обязательной и проводится по общим принципам (см. *Раны*).

Химические ожоги

Химические ожоги возникают под действием на кожу, слизистые оболочки концентрированных растворов кислот, щелочей, солей некоторых тяжёлых металлов, токсических газов (иприта, люизита). Глубина поражения тканей при химических ожогах зависит от ряда условий: природы вещества, его концентрации, температуры окружающей среды, времени действия агента на ткани. Уменьшить влияние этих факторов невозможно, за исключением последнего: время действия агента можно сократить за счёт быстрого и эффективного оказания первой помощи.

Некоторые химические вещества не только вызывают поражение кожи и слизистых оболочек, но могут привести и к общему токсическому воздействию (например, при ожогах, вызванных фенолом, солями ртути), при ожогах фосфором может присоединиться токсическое поражение почек, фосфорной кислотой - печени.

Воздействие на ткани кислот, солей тяжёлых металлов вызывает свёртывание белков, отнимает у них воду и приводит к образованию коагуляционного некроза с формированием плотного поверхностного струпа. Концентрированные растворы щелочей отнимают у тканей воду, связываются с белками и омыляют жиры. Щелочи проникают в ткани глубже и вызывают более глубокое поражение тканей, чем кислоты. Такой вид некроза называется колликвационным, влажным. Образующийся при этом белый струп мягкий, при его отделении ткани кровоточат.

При распространённых ожогах существует опасность развития интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов разрушения тканей, количество всосавшихся токсических веществ зависит от площади ожога.

При развившемся влажном некрозе гистологическая картина тканей сразу после ожога не претерпевает изменений и не отличается от нормальной. Затем присоединяются кариолиз и кариорексис ядер, потом - распад ядер и цитоплазмы. При коагуляционных некрозах сразу же возникают гиперхроматоз и пикнотические изменения ядер. В основе патологических изменений при поверхностных ожогах лежит воспаление, при глубоких - некроз.

При массивных тяжёлых ожогах в ранней стадии ожоговой болезни патологические изменения в органах аналогичны наблюдаемым при других видах шока - травматическом, геморрагическом. Ожоги чаще вызываются серной, соляной кислотами и гидроксидом натрия. Химические ожоги чаще бывают ограниченными. При осмотре больного с химическим ожогом определяются чётко очерченные границы поражения кожи. Часто от основного участка поражения отходят полосы («потёки»), образовавшиеся вследствие растекания кислот или щелочей, или образуются отдельные небольшие пятна некроза вследствие попадания брызг химического вещества. Под воздействием кислот ткани обезвоживаются, образуется сухой струп, расположенный ниже уровня окружающей неповреждённой кожи. Если ожог вызван серной кислотой, образуется струп серого, тёмно-коричневого или чёрного цвета, азотной - жёлтого, соляной - серо-жёлтого, уксусной - зеленоватого.

Влажный некроз, возникающий под воздействием щелочей, представляет собой студнеобразную массу серого цвета. Уровень некроза располагается вровень с неповреждённой кожей или иногда выбухает над ней.

Химические ожоги I и II степени относятся к поверхностным, III и IV степени - к глубоким. При ожоге I степени больные жалуются на боль, жжение. При осмотре места воздействия химического вещества отмечается ограниченная гиперемия с незначительным отёком кожи, который более заметен при ожоге щёлочами. Все виды кожной чувствительности сохранены, болевая чувствительность обострена.

При ожоге II степени определяется поверхностный - сухой (при ожоге кислотами) или желеобразный - мыльный (при ожоге щёлочами) струп. Он очень тонкий, легко собирается в складку.

При глубоких (III-IV степени) химических ожогах струп плотный и толстый, его не представляется возможным взять в складку. Он неподвижен, представлен в виде влажного некроза при ожоге щёлочами и сухого - при ожоге кислотами. Все виды чувствительности отсутствуют. Различить III и IV степень химических ожогов при первом осмотре невозможно. При ожогах III степени некротизируются все слои кожи, при IV степени происходит некроз глубжележащих тканей, вплоть до костей. Лишь на 3-4-й неделе, когда наступает отторжение ожогового струпа, можно определить глубину некроза: если отторгается только некротизированная кожа - ожог III степени, если и глубжележащие ткани - ожог IV степени.

Оказание первой помощи при химических ожогах предусматривает раннее (в первые секунды или минуты) удаление химического вещества с поверхности кожи. Наиболее эффективно промывание струёй воды в течение 10-15 мин, а если оно начато позже - 30-40 мин; при ожоге плавиковой (фтористо-водородной) кислотой промывание продолжают 2-3 ч. Обожжённую поверхность промывают до исчезновения запаха химического вещества или до изменения цвета прикладываемой к ней лакмусовой бумажки. При ожогах негашёной известью промывание водой недопустимо, так как вследствие химической реакции образуется большое количество тепла, что может привести к термическому ожогу. Попавшую на кожу негашёную известь удаляют механическим путём.

После удаления химического вещества на обожжённую поверхность накладывают сухую асептическую повязку и направляют пострадавшего в лечебное учреждение.

Лечение химических ожогов проводят по тем же принципам, что и термических ожогов.

Электроожоги

Под действием электрического тока напряжением выше 24 В возможно развитие ожогов. Поражающее действие тока на ткани обусловлено его непосредственным прохождением через тело или действием образующегося при этом тепла.

Тепловое действие тока, согласно закону Джоуля, зависит от величины тока, сопротивления тканей и времени контакта с проводником. Наиболее тяжёлые поражения возникают в месте входа и выхода тока. Поражение тканей зависит от сопротивления электрическому току, при этом наибольшему повреждению подвергаются мышцы, кровеносные сосуды, обладающие высокой проводимостью. Ткани, содержащие больше воды, обладают меньшим сопротивлением и лучше проводят электрический ток. Так, сопротивление мышц составляет 1500 Ом/см², кожи - 50 000-700 000 Ом/см², кости - 800 000 Ом/см², сопротивление сухой мозолистой кожи достигает 1 000 000 Ом/см².

Электрохимическое действие тока проявляется в изменении концентрации ионов и поляризации в электрическом поле заряженных молекул. При действии тока внутриклеточные белки превращаются в гель с образованием коагуляционного некроза. Агрегация тромбоцитов и лейкоцитов вызывает тромбоз мелких кровеносных сосудов с расстройством кровообращения и развитием вторичного некроза.

Общее биологическое действие тока характеризуется нарушением проводимости сердечной мышцы вследствие электрохимических изменений, особенно поляризации клеточных мембран и нервных волокон, и сопровождается судорожным сокращением мускулатуры. В тяжёлых случаях общее действие высоковольтного тока проявляется электрошоком с потерей сознания, остановкой дыхания, фибрилляцией желудочков сердца. Особенность общего действия тока заключается в том, что остановка сердца может наступить не только в момент травмы или сразу после неё, а спустя несколько часов или дней. Причиной мгновенной смерти при электротравме является остановка дыхания или фибрилляция желудочков. Особенность электрических ожогов - их полная безболезненность вследствие гибели нервных окончаний. Сухой некроз отличается медленным (по сравнению с термическими ожогами) отторжением некротических тканей.

Другая отличительная особенность электроожогов - прогрессирующий некроз, т.е. его распространение на глубже лежащие ткани вследствие тромбоза кровеносных сосудов. При электрическом ожоге поражение распространяется не только на всю толщу кожи, но и на мышцы, кости. При тромбозе крупных сосудов возможно развитие гангрены.

При гистологическом исследовании кожи определяются скручивание базальных слоёв кожи, образование пустот («медовых сот»), гомогенизация соединительной ткани, изменения мышц, нервов. Характерно образование

очагов некроза под неповреждёнными слоями эпидермиса. В отличие от термических ожогов поражение кожи при электроожоге не бывает сплошным.

При соприкосновении с металлическим электродом наблюдают импрегнирование тканей мелкими частицами металла - металлизацию. При металлизации медью ткани приобретают жёлто-коричневую окраску, при металлизации железом - сероватый цвет. Поражение мышц сопровождается их отслоением, кровоизлияниями, туннелизацией и некрозом на пути прохождения тока.

В костях вследствие электролиза с образованием пара или газа, растворения солей фосфора и кальция образуется так называемый жемчуг, представляющий собой сплавленные минеральные гранулы.

Действие пламени при электрическом разряде (вольтова дуга) приводит к развитию и поверхностных ожогов, занимающих большую площадь.

Под воздействием электрического тока высокого напряжения возможны ожоги в местах входа и выхода тока. Эти ожоги всегда глубокие - ШБ- IV степени, причём ткани, расположенные под кожей, гибнут на более широком протяжении, чем кожа. Некрозу подвергаются все ткани по ходу распространения тока и крупные сосуды с образованием в них некроза, тромбов. В связи с этим тяжесть состояния пострадавшего определяется не распространённостью некроза кожи, который ограничен диаметром 2-3 см, а повреждением глубже лежащих тканей по ходу тока. При поражении крупных сосудов могут развиваться некроз тканей, гангрена органа, например конечности.

В местах входа и выхода тока образуются «знаки тока» - ожоговые раны. Они бывают различной формы: округлые, овальные, чаще диаметром 2- 3 см, с втяжением в центре. «Знаки тока» представляют собой струпы серого или тёмно-коричневого цвета с втяжением в центре и выраженным отёком окружающих тканей, при поражении молнией образуются тёмно-бурые полосы древовидной формы. Кожная чувствительность понижена.

При оказании первой помощи поражённому электрическим током необходимо в первую очередь освободить его от токонесущего проводника и провести реанимационные мероприятия, если в этом есть необходимость (см. главу 4), наложить повязки на места электроожога. При этом следует помнить, что прикосновение к телу пострадавшего может привести к поражению током, поэтому освободить его от действия тока можно, повернув

выключатель, рубильник, предохранительные пробки или перерубив электрический провод топором либо лопатой с деревянной ручкой. Затем, отбросив провод палкой, доской, нужно оттащить пострадавшего, взяв его за край одежды.

После восстановления сердечной деятельности и дыхания на участки ожогов кожи накладывают сухие асептические повязки. Всех пострадавших от воздействия электрического тока срочно направляют в стационар.

Общее лечение электрических ожогов такое же, как и термических. При развившейся анурии применяют гемодиализ. В отличие от термических ожогов отторжение некротических тканей бывает длительным. Хирургическую

обработку - некрэктомию - вследствие глубокого поражения тканей проводят в несколько этапов. При поражении костей выполняют раннюю остеонекрэктомию, при обугливаниях конечности - ампутацию. Ранняя ампутация предупреждает развитие таких осложнений, как кровотечение, почечная недостаточность, сепсис. Пластические операции выполняют в поздние сроки.

Лучевые ожоги

Причина лучевых ожогов - местное воздействие лучистой энергии (изотопное, рентгеновское излучение, УФ-лучи). Особенность облучения кожи - одновременное общее воздействие лучистой энергии с развитием лучевой болезни.

В основе изменений в тканях лежат расстройство капиллярного кровотока со стазом эритроцитов, образование отёка и дегенеративные изменения в нервных окончаниях. Большая доза облучения может вызвать сухой некроз глубжележащих тканей.

Течение лучевых ожогов претерпевает три фазы: первичная реакция, скрытый период, период некротических изменений.

Первичная реакция развивается через несколько минут после облучения и проявляется умеренными болями, гиперемией и отёком места облучения с одновременными общими проявлениями в виде слабости, головной боли, тошноты, иногда рвоты. Этот период краткосрочен (несколько часов), после чего как общие, так и местные проявления постепенно проходят, наступает скрытый период, который может продолжаться от нескольких часов (дней) до нескольких недель. Его продолжительность зависит от вида лучевой терапии: самый короткий период мнимого благополучия - при солнечных ожогах (несколько часов), наиболее длительный - при действии ионизирующей радиации.

После мнимого благополучия (скрытого периода) начинается период некротических изменений. Появляется гиперемия участков кожи, расширение мелких сосудов (телеангиэктазии), отслойка эпидермиса с образованием пузырей, наполненных серозной жидкостью, участки некроза, по отторжении которых образуются лучевые язвы. Одновременно возникают проявления лучевой болезни: слабость, недомогание, тошнота, иногда рвота, быстро прогрессирующие тромбоцитопения, лейкопения, анемия, кровоточивость слизистых оболочек при малейшей травме, кровоизлияния в коже.

При лучевых язвах практически отсутствует способность тканей к регенерации; они покрыты скудным серым отделяемым без признаков образования грануляций и эпителизации.

Лечение лучевых ожогов (лучевых язв) проводят на фоне терапии лучевой болезни с применением компонентов крови и даже трансплантацией костного мозга. Без такой терапии лечение лучевых язв бесперспективно. Местное лечение предусматривает использование некролитических средств (протеолитических ферментов), антисептиков, мазевых повязок со стимуляторами регенерации после очищения язв.

Отморожения

Под воздействием низких температур возможно местное охлаждение (отморожение) и общее охлаждение (замерзание).

Отморожение - местное поражение холодом кожи и глубжележащих тканей.

Классификация отморожений

1. По глубине поражения:

I степень - расстройство кровообращения с развитием реактивного воспаления;

II степень - повреждение эпителия до росткового слоя;

III степень - некроз всей толщи кожи и частично подкожной клетчатки;

IV степень - некроз кожи и глубжележащих тканей.

2. По периодам течения: а) дореактивный (скрытый); б) реактивный.

Патогенез и клиническая картина

Поражение тканей обусловлено не непосредственным воздействием холода, а расстройствами кровообращения: спазмом, в реактивном периоде - парезом сосудов (капилляров, мелких артерий), замедлением кровотока, стазом форменных элементов крови, тромбообразованием. В последующем присоединяются морфологические изменения в стенке сосудов: набухание эндотелия, плазматическое пропитывание эндотелиальных структур, образование некроза, а затем соединительной ткани, облитерация сосудов.

Таким образом, некроз тканей при отморожениях является вторичным, развитие его продолжается в реактивную фазу отморожения. Изменения в сосудах вследствие перенесённого отморожения создают фон для развития облитерирующих заболеваний, трофических нарушений.

Наиболее часто (95%) отморожению подвергаются конечности, так как при охлаждении в них быстрее нарушается кровообращение.

В течении отморожений различают два периода: дореактивный (скрытый) и реактивный. Дореактивный период, или период гипотермии, продолжается от нескольких часов до суток - до начала согревания и восстановления кровообращения. Реактивный период начинается с момента согревания поражённого органа и восстановления кровообращения. Различают ранний и поздний реактивный период: ранний продолжается 12 ч от начала отогревания и характеризуется нарушением микроциркуляции, изменениями в стенке сосудов, гиперкоагуляцией, образованием тромба; поздний наступает вслед за ним и характеризуется развитием некротических изменений и инфекционных осложнений. Для него характерны интоксикация, анемия, гипопроотеинемия.

По глубине поражения различают четыре степени отморожения: I и II степени - поверхностные отморожения, III и IV - глубокие. При отморожении I степени отмечается расстройство кровообращения без некротических изменений тканей. Полное выздоровление наступает к 5-7-му дню. Отморожение II степени характеризуется повреждением поверхностного слоя кожи, при этом ростковый слой не повреждён. Разрушенные элемен-

ты кожи спустя 1-2 нед восстанавливаются. При III степени отморожения некрозу подвергается вся толщина кожи, зона некроза располагается в подкожной клетчатке. Регенерация кожи невозможна, после отторжения струпа развивается грануляционная ткань с последующим образованием рубцовой ткани, если не производилась пересадка кожи для закрытия дефекта. При IV степени некрозу подвергаются не только кожа, но и глубжележащие ткани, граница некроза на глубине проходит на уровне костей и суставов.

Развивается сухая или влажная гангрена поражённого органа, чаще - дистальных отделов конечностей (стоп и кистей).

При обследовании больного необходимо выяснить жалобы, анамнез заболевания, условия, при которых произошло отморожение (температура воздуха, влажность, ветер, длительность пребывания пострадавшего на холоде, объём и характер оказания первой помощи).

Чрезвычайно важно установить наличие факторов, снижающих как общую сопротивляемость организма воздействию холода (истощение, переутомление, кровопотеря, шок, авитаминозы, алкогольное опьянение), так и местную устойчивость тканей (облитерирующие заболевания сосудов, нарушения иннервации, трофические расстройства в тканях, ранее пере- несённые отморожения).

В дореактивный период больные вначале отмечают появление парестезии в области охлаждённой части тела, а затем присоединяется ощущение онемения. Боль возникает не всегда. Кожа в области отморожения чаще всего бледная, реже цианотичная, на ощупь холодная, чувствительность её понижена или утрачена полностью. Определить степень отморожения в этот период нельзя - можно лишь при отсутствии чувствительности предположить тяжёлую степень отморожения.

При согревании конечности по мере восстановления кровообращения наступает реактивный период. В области отморожения появляются покалывание, жжение, зуд и боль (при глубоких отморожениях боль не усиливается), конечности теплеют. Кожа становится красной, а при глубоких отморожениях - цианотичной, с мраморным оттенком или выраженной гиперемией. По мере согревания появляется отёк тканей, более выражен он при глубоком отморожении.

Установить распространённость и степень отморожения можно лишь при развитии всех признаков, т.е. через несколько дней.

При отморожении I степени больные жалуются на появление боли, иногда жгучей и нестерпимой в период отогревания. Бледность кожи по мере отогревания сменяется гиперемией, кожа тёплая на ощупь, отёк тканей незначительный, ограничен зоной поражения и не нарастает. Все виды чувствительности и движений в суставах кистей и стоп сохранены.

При отморожении II степени больные жалуются на зуд кожи, жжение, напряжённость тканей, которые сохраняются несколько дней. Характерный признак - образование пузырей; чаще они появляются в первые сутки, иногда на 2-й, редко - на 3-5-й день. Пузыри наполнены прозрачным содержимым, при их вскрытии определяется розовая или красная поверхность сосочкового слоя кожи, иногда покрытая фибрином (рис. 89, см.

цв. вкл.). Прикосновение к обнажённому слою дна пузыря вызывает болевую реакцию. Отёк кожи выходит за зону поражения.

При отморожении III степени отмечается более значительная и продолжительная боль, в анамнезе - длительное воздействие низкой температуры. В реактивном периоде кожа багрово-синюшного цвета, холодная на ощупь. Пузыри образуются редко, наполнены геморрагическим содержимым. В первые же сутки и даже часы развивается выраженный отёк, выходящий за границы поражения кожи. Все виды чувствительности утрачены. При удалении пузырей обнажается их дно сине-багрового цвета, нечувствительное к уколам и раздражающему действию марлевого шарика, смоченного спиртом. В последующем развивается сухой или влажный некроз кожи, после его отторжения появляется грануляционная ткань.

Отморожение IV степени в первые часы и дни мало чем отличается от отморожения III степени. Поражённый участок кожи бледный или синюшный. Все виды

чувствительности утрачены, конечность холодная на ощупь. Пузыри появляются в первые часы, они дряблые, наполнены геморрагическим содержимым тёмного цвета. Быстро развивается отёк конечности - спустя 1-2 или несколько часов после её согревания. Отёк занимает площадь значительно большую, чем зона некроза: при отморожении пальцев он распространяется на всю кисть или стопу, при поражении кисти или стопы - на всю голень или предплечье. В последующем развивается сухая или влажная гангрена (рис. 90, см. цв. вкл.). В первые дни всегда трудно по внешнему виду различить поражения III и IV степени. Спустя неделю спадает отёк и образуется демаркационная линия - отграничение некротизированных тканей от здоровых.

В результате длительного повторного (при чередовании охлаждения и отогревания) охлаждения ног при температуре от 0 до +10 °С при высокой влажности развивается особый вид местной холодовой травмы - «траншейная стопа». Длительность охлаждения составляет обычно несколько дней, после чего спустя несколько дней возникают ноющие боли в ногах, жжение, ощущение одеревенения.

При осмотре стопы бледные, отёчные, холодные на ощупь. Характерна утрата всех видов чувствительности. Затем возникают пузыри с геморрагическим содержимым, дном которых являются участки некротизированного сосочкового слоя кожи. Отмечаются выраженные признаки интоксикации: высокая температура тела, тахикардия, слабость. Часто присоединяется сепсис.

Первая помощь

Пострадавшего следует как можно скорее доставить в помещение. Наиболее часто (в 45% случаев) отморожению подвергаются нижние или верхние конечности. Их помещают в ножную или ручную ванну с водой температуры 18-20 °С и в течение 20-30 мин повышают её до 39-40 °С, одновременно осторожно проводя массаж конечностей от периферии к центру руками или намыленной губкой, мочалкой. Через 30-40 мин согревания и массажа кожа становится тёплой и розовой. Конечность высушивают, кожу обрабатывают 70% спиртом и накладывают асептическую повязку: утепля-

ют толстым слоем серой ваты, которую фиксируют бинтом. Пострадавшего укладывают в постель, придав конечности возвышенное положение, дают горячее питьё (чай, кофе), немного алкоголя.

При отморожении ушных раковин, носа, щёк их растирают тёплой рукой или мягкой тканью до покраснения. Затем протирают 70% спиртом и смазывают стерильным вазелиновым маслом. Ни в коем случае нельзя применять растирание снегом, так как это приводит к ещё большему охлаждению, а кристаллики льда повреждают кожу, в результате чего может произойти инфицирование и развитие рожи.

В случаях, когда невозможно провести активное согревание пострадавшей части тела, применяют теплоизолирующую повязку, которая предупреждает теплопотерю и дальнейшее охлаждение поражённой области. На поражённую часть тела накладывают стерильные салфетки, поверх них - только слой ваты (лучше серой), который фиксируют бинтом. Для теплоизоляции могут использоваться шерстяные одеяла, меховые вещи. Для восстановления кровообращения с помощью теплоизолирующей повязки требуется 5-6 ч, при активном согревании - 40-60 мин.

Для согревания конечности в полевых условиях используют такие источники тепла, как костёр, грелки. Поражённую кисть можно поместить в подмышечную область, на живот, между бёдрами пострадавшего или оказывающего помощь.

Во всех случаях оказания первой помощи следует увеличить теплообразование и уменьшить теплоотдачу за счёт согревания пострадавшего, горячего питья, введения спазмолитических средств.

Своевременная и правильно проведённая помощь в дореактивном периоде позволяет избежать первичного некроза тканей.

Лечение

Предусматривают восстановление нарушенного кровообращения, терапию местных поражений, профилактику и лечение инфекционных осложнений. Применяют консервативные и оперативные методы лечения.

Консервативное лечение

Основное место в консервативном лечении занимает инфузионная терапия. Инфузионно-трансфузионные среды применяют с учётом периода поражения. В дореактивный период (период гипотермии), сопровождающийся стойким спазмом сосудов, повышением вязкости крови и агрегацией форменных элементов крови, применяют внутриартериальные и внутривенные инфузии препаратов, нормализующих обменные процессы: декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], Декстран [ср. мол. масса 30 000- 50 000] + Маннитол + Натрия хлорид; спазмолитические средства: 2% раствор папаверина - 2 мл, 1% раствор никотиновой кислоты - 2 мл в смеси с 10 мл 0,25% раствора прокаина (внутриартериально). Для профилактики тромбоза вводят гепарин натрия в дозе 20 000-30 000 ЕД. Эту терапию продолжают и в раннем реактивном периоде - первые 12 ч

после отогревания конечности. При ранней интоксикации в состав инфузируемых сред включают кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия (Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат), кристаллоидные растворы. Помимо внутриартериальной и внутривенной инфузии гепарина натрия, его вводят подкожно по 5000 ЕД каждые 6 ч.

В позднем реактивном периоде в связи с развитием некрозов, интоксикацией, присоединением инфекционных осложнений применяют дезинтоксикационные средства, компоненты крови, иммунологические препараты, смеси для парентерального питания, из антибактериальных средств - антибиотики, бактериофаги, химические антисептики.

Местное лечение отморожений начинают с первичного туалета. Снимают повязку, обрабатывают кожу спиртом и накладывают мазевую повязку с антисептическим средством, например с эмульсией хлорамфеникола.

При отморожениях I и II степени лечение консервативное, оно заключается в смене повязок через каждые 2-3 дня. Возникшие при отморожении II степени пузыри можно подрезать у основания, а при нагноении - удалить содержимое пузыря и отслоившийся эпидермис. После удаления пузырей накладывают повязку с антисептическим препаратом.

При отморожениях III степени лечение в основном консервативное, оно заключается в смене повязок с антисептическими средствами, протеолитическими ферментами. После очищения раны от некротических тканей при небольших её размерах применяют мазевые повязки для ускорения рубцевания. При больших ранах прибегают к пересадке кожи.

При отморожениях IV степени консервативное лечение (антисептические средства для профилактики инфицирования ран) является этапом подготовки к хирургическому лечению.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение при отморожениях направлено на иссечение некротических тканей и замещение дефекта собственными тканями. Применяют некротомию - рассечение некротизированных тканей в сроки до 3 сут, некрэктомию: раннюю (в первые сутки) - при гангрене и угрозе сепсиса, отсроченную

- спустя 15-30 дней после травмы; ампутацию конечности - удаление поражённого сегмента проксимальнее демаркационной линии; восстановительные и реконструктивные операции- пересадку кожи на гранулирующие раны, улучшение функций культы, устранение косметических дефектов.

Местное лечение отморожений IV степени проводят поэтапно: некротомия, некрэктомия и ампутация. Некротомию выполняют к концу первой недели: рассекают некротизированные ткани до кости. Обезболивания не требуется, так как чувствительность утрачена. Образовавшиеся раны лечат по принципу лечения гнойных ран, применяют антисептические средства, протеолитические ферменты. После некротомии состояние больных улучшается, так как уменьшаются интоксикация, отёк окружающих тканей и гиперемия кожи, чётко определяется демаркационная линия. Через 7-10 дней после некротомии выполняют некрэктомию: иссекают некроти-

зированные ткани в пределах омертвления, на 1-2 см дистальнее демаркационной линии. Спустя 2-3 нед после некрэктомии выполняют ампутацию конечности в функционально выгодном положении конечности.

Общее охлаждение, замерзание

Общее охлаждение, замерзание - тяжёлое патологическое состояние организма, возникающее при понижении температуры тела ниже 34 °С, в прямой кишке - ниже 35 °С.

В основе возникающих в организме изменений лежат нарушения кровообращения, обмена веществ, гипоксия тканей и т.д. Различают три степени (формы) общего охлаждения: лёгкую - при снижении температуры тела до 35-34 °С, средней тяжести - при её снижении до 33-29 °С, тяжёлую - ниже 29 °С. Снижение температуры тела до 25-22 °С приводит к смерти пострадавшего.

Лёгкая степень общего охлаждения (адинамическая форма) характеризуется общей усталостью, слабостью, сонливостью. Движения скованные, речь скандированная, пульс редкий - 60-66 в минуту, АД часто умеренно повышено (до 140/100 мм рт.ст.). Пострадавшие отмечают жажду, озноб. Кожа бледная или синюшная, мраморной окраски (чередование бледных и синюшных пятен), появляется «гусиная кожа», температура в прямой кишке 35-33 °С.

При охлаждении средней тяжести (ступорозная форма) сознание угнетено, взгляд бессмысленный, движения в суставах резко скованы, дыхание редкое (8-12 в минуту), поверхностное, брадикардия (34-56 в минуту), пульс слабого наполнения, АД умеренно снижено. Кожа бледная, синюшная, холодная на ощупь.

При тяжёлой степени охлаждения (судорожная форма) сознание отсутствует, зрачки узкие, реакция их на свет вялая или вовсе отсутствует. Отмечаются тонические судороги конечностей, распрямить их удаётся с большим трудом (окопчение). Жевательные мышцы, мышцы брюшного пресса сокращены, напряжены. Кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Дыхание редкое (4-6 в минуту), поверхностное, прерывистое. Пульс редкий, слабого наполнения (30-34 в минуту), АД понижено или не определяется.

Оказание первой помощи

Оказание первой помощи направлено на быстрое согревание пострадавшего. Его помещают в ванну с водой температуры 36 °С и доводят её до 38-40 °С в течение 15-20 мин. Согревание продолжают обычно в течение 1,5-2 ч до повышения температуры тела до 35 °С. Одновременно пострадавшему дают горячее питьё: чай, кофе, внутривенно вводят сердечные, сосудистые средства (ландыша гликозид, кофеин), антигистаминные препараты, анальгетики.

После согревания в реактивном периоде начинают профилактику возможных осложнений или лечение развившихся осложнений (бронхита, пневмонии, отёка лёгких, отёка мозга, невритов, пареза, паралича и др.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Выделите клинические признаки ушиба мягких тканей:

- 1) боль;
- 2) кровоизлияние;
- 3) гиперемия кожи с чёткими границами;
- 4) припухлость;
- 5) нарушение функций органа.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 4, 5; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

2. Как быстро развивается клиническая картина травматического токсикоза?

- А) сразу после сдавления конечности;
- Б) после освобождения конечности от сдавления;
- В) через 4-8 ч после освобождения конечности;

Г) в течение 24-48 ч после освобождения конечности; Д) через 2-4 сут после освобождения конечности. Выберите правильный ответ.

3. Выделите основные патогенетические факторы в развитии травматического токсикоза:

- 1) болевое раздражение;
- 2) жировая эмболия внутренних органов;
- 3) плазмо- и кровопотеря;
- 4) нарушение свёртываемости крови;
- 5) травматическая токсемия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3, 4; В - 1, 4, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 4.

4. Укажите основные периоды клинического течения травматического токсикоза:

- 1) реактивный период;
- 2) период нарастания отёка и сосудистой недостаточности;
- 3) токсический период;
- 4) период острой почечной недостаточности;
- 5) период выздоровления.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3, 4; В - 2, 4, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 4, 5.

5. Наиболее часто подвергаются разрыву следующие мышцы:

- 1) двуглавая мышца плеча;
- 2) широчайшая мышца спины;
- 3) прямая мышца живота;
- 4) четырёхглавая мышца бедра;

5) икроножная мышца.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 4, 5; В - 1, 3, 5; Г - 1, 3,

4.

6. Клиническая картина сотрясения головного мозга характеризуется:

- 1) потерей сознания в момент травмы;
- 2) ретроградной амнезией;
- 3) выпадением функций тех или иных структур мозга;
- 4) нарушением чувствительности, гемипарезом;
- 5) головокружением.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3, 4; В - 1, 2, 4; Г - 1, 4; Д - 1, 2, 5.

7. Выделите основную локализацию внутримозговых гематом:

- 1) эпидуральная;
- 2) субдуральная;
- 3) внутримозговая;
- 4) внутримозговая.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4; Б - 1, 2, 4; В - 1, 3, 4; Г - 2, 4; Д - все ответы верны.

8. При закрытой травме лёгких могут наблюдаться следующие осложнения:

- 1) закрытый пневмоторакс;
- 2) открытый пневмоторакс;
- 3) клапанный пневмоторакс;
- 4) эмфизема мягких тканей;
- 5) влажное лёгкое.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 1, 4, 5; В - 1, 3, 4, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - 1, 2, 3, 5.

9. Разрыв полого органа при закрытой травме живота сопровождается:

- 1) развитием перитонита;
- 2) гематурией;
- 3) наличием свободного газа в полости малого таза;
- 4) наличием свободного газа под куполом диафрагмы.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3; В - 1, 4; Г - 1, 2, 4.

10. Выделите наиболее эффективные инструментальные способы диагностики закрытых повреждений живота:

- 1) сцинтиграфия;
- 2) эзофагогастродуоденоскопия;
- 3) термография;
- 4) лапароскопия;
- 5) рентгенография.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 4, 5; Б - 1, 2, 4, 5;

В - 3, 4, 5; Г - 4, 5; Д - 4, 5.

11. Какие средства способствуют удалению из раны гнойного отделяемого?

- 1) дренажи;
- 2) протеолитические ферменты;
- 3) гипертонический раствор хлорида натрия;
- 4) раствор антибиотиков;
- 5) кальция глюконат + натрия алгинат + нитрофура.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5;

В - 1, 3, 4, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

12. Какие из указанных методов можно применять для местного лечения гнойных ран в фазе воспаления?

- 1) мазовые повязки;
- 2) протеолитические ферменты;
- 3) повязки с гипертоническим раствором;
- 4) промывание антисептиками;
- 5) иммунизация.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 2, 3; В - 2,

3, 4; Г - 1, 5; Д - 1, 4, 5.

13. Что из перечисленного характерно для фазы воспаления при раневом процессе?

- 1) нарушение проницаемости сосудистой стенки;
- 2) развитие воспалительного отёка;
- 3) развитие грануляционного вала;
- 4) лейкоцитарная инфильтрация тканей;
- 5) развитие тканевого ацидоза.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 5; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

14. Необходимое условие для первичного заживления раны:

- А) наличие в ране кровяных сгустков;
- Б) плотное соприкосновение краёв раны;
- В) введение в область раны антибиотиков; Г) наличие в ране дренажа;
- Д) наличие инфекции. Выберите правильный ответ.

15. Какие из перечисленных ранений протекают наиболее благоприятно?

- А) нанесённые топором; Б) осколочные ранения;
- В) пулевые ранения;

Г) нанесённые острыми режущими инструментами; Д) нанесённые тупыми предметами. Выберите правильный ответ.

16. В какие сроки надо произвести первичную обработку раны у больного, доставленного в состоянии тяжёлого шока?

- А) сразу же при поступлении;
- Б) сразу после выведения больного из шока;

- В) через 2 ч после поступления; Г) на следующий день;
Д) после налаживания переливания крови. Выберите правильный ответ.

17. Противопоказаниями для первичной хирургической обработки раны предплечья являются:

- А) загрязнение раны;
- Б) размозжение краёв раны;
- В) наличие открытого перелома лучевой кости;
- Г) шок III степени;
- Д) повреждение сухожилий.

Выберите правильный ответ.

18. Какие манипуляции входят в первичную хирургическую обработку раны?

- 1) иссечение краёв раны;
- 2) остановка кровотечения;
- 3) удаление из раны инородных тел;
- 4) промывание раны антибиотиками;
- 5) зашивание наглухо или дренирование.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - 1, 2, 3, 5; В - 2, 3, 4, 5; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

19. Ранняя первичная хирургическая обработка раны производится:

- А) в течение 24 ч; Б) в течение 36 ч;
- В) в течение 48 ч; Г) в течение 3 сут;
- Д) позже 3 сут на фоне введения антибиотиков. Выберите правильный ответ.

20. Каков объём первичной обработки раны, на дне которой находится крупный сосудистый пучок?

- А) обработку не производят, лечение консервативное;
- Б) иссекают края, стенки и дно раны вместе с сосудистым пучком, рану зашивают;
- В) консервативное лечение с последующим наложением вторичных швов;
- Г) иссекают края и стенки раны, не затрагивая сосудистый пучок, удаляют инородные тела и некротические ткани, вводят антибиотики;
- Д) иссекают рану и дренируют без наложения швов. Выберите правильный ответ.

21. Как называется шов, который накладывают для закрытия раны, если с момента ранения не прошло 14 дней?

- А) первичный шов;
- Б) первично-отсроченный шов;
- В) ранний вторичный шов; Г) поздний вторичный шов; Д) провизорный шов.

Выберите правильный ответ.

22. Необходимые условия для наложения раннего вторичного шва:

- 1) максимальная адаптация краёв и стенок раны;
- 2) швы должны быть съёмными;
- 3) швы должны быть несъёмными;
- 4) сохранение грануляционной ткани;

5) иссечение грануляций.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 2, 4; В - 1, 3, 5; Г - 1, 2, 5; Д - 1, 3, 4.

23. Каковы признаки развития гнилостной инфекции в ране?

- 1) зловонный запах;
- 2) отсутствие грануляций;
- 3) серый цвет экссудата;
- 4) озноб при отсутствии болевых ощущений;

5) выраженные болевые ощущения при отсутствии озноба. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 2, 5; Д - 1, 3, 5.

24. Характерными признаками стафилококковой инфекции при нагноении ран являются:

- 1) бурное развитие воспалительного процесса;
- 2) вялое течение воспалительного процесса;
- 3) сильные боли в зашитой ране;
- 4) отсутствие болевых ощущений в ране;
- 5) выраженная интоксикация.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 4, 5; В - 2, 3, 5; Г - 1, 4, 5; Д - 3, 5.

25. Ранними симптомами анаэробной инфекции являются:

- 1) повышение температуры тела;
- 2) неадекватное поведение больного;
- 3) боли в области раны;
- 4) увеличение объёма конечности;
- 5) частый слабый пульс.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

26. Укажите признаки клостридиального панникулита:

- 1) быстрое прогрессирование заболевания;
- 2) медленное прогрессирование процесса;
- 3) быстрое нарастание интоксикации;
- 4) отделяемое из раны серозно-гнилостное, с неприятным запахом;
- 5) мышцы серого цвета, выбухают из раны.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 1, 5; В - 1, 2; Г - 2, 4; Д - 2, 5.

27. При развитии клостридиальной анаэробной инфекции используют следующие виды хирургического лечения:

- 1) иссечение и дренирование гнойника;
- 2) широкое рассечение раны;
- 3) рассечение фасциальных футляров;

- 4) ампутация с рассечением культи;
- 5) ампутация с наложением жгута и ушиванием культи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 1, 2, 5; В - 2, 3, 5; Г - 2, 3, 4; Д - 1, 2, 3, 5.

28. Признаками неклостридиальной анаэробной инфекции являются:

- 1) бронзовый цвет кожи;
- 2) неприятный запах экссудата;
- 3) обилие некротических тканей в ране;
- 4) выраженная гиперемия;
- 5) наличие гноя серого цвета с капельками жира.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 4, 5; В - 3, 4, 5; Г - 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

29. По клиническому течению различают следующие формы столбняка:

- 1) стёртая;
- 2) подострая;
- 3) острая;
- 4) хроническая;
- 5) рецидивирующая.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 2, 3, 4; В - 3, 4, 5; Г - 1, 2, 3; Д - 1, 3, 4.

30. Выделите начальные признаки столбняка:

- 1) дёргающие боли в ране;
- 2) тризм;
- 3) повышенная местная потливость;
- 4) сокращение мышц в ране;
- 5) «сардоническая» улыбка.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 2, 3, 5; В - 1, 4, 5; Г - 1, 3, 4; Д - 1, 2, 3, 4.

31. Суточная лечебная доза противостолбнячной сыворотки:

- А) 3000-5000 МЕ;
- Б) 10 000-20 000 МЕ;
- В) 50 000 МЕ;
- Г) 100 000-150 000 МЕ; Д) 200 000 МЕ.

Выберите правильный ответ.

32. Какие основные местные симптомы имеют значение для постановки диагноза перелома?

- 1) боль, припухлость;
- 2) деформация конечности;
- 3) рваная рана с большим количеством размозжённых тканей;
- 4) патологическая подвижность конечности;

5) укорочение конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4; Б - 2, 4, 5; В - 3, 4, 5; Г - 1, 2, 3; Д - 1, 3, 5.

33. Различают следующие виды смещения отломков:

- 1) комбинированные;
- 2) под углом;
- 3) эпифизарные;
- 4) по длине;
- 5) боковые.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 4, 5; Б - 1, 2, 4; В - 1, 3, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 2, 3, 4.

34. Различают следующие виды переломов по локализации:

- 1) эпифизарные;
- 2) поднадкостничные;
- 3) диафизарные;
- 4) метафизарные;
- 5) эпифизеолиз.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 1, 2, 3; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 3, 4; Д - все ответы верны.

35. Методы стабильной фиксации отломков:

- 1) шина Дитерихса;
- 2) шина Крамера;
- 3) гипсовая повязка;
- 4) интрамедуллярный остеосинтез;
- 5) экстрамедуллярный остеосинтез;
- 6) компрессионно-дистракционный остеосинтез.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 3, 4, 5; В - 3, 4, 5, 6; Г - 1, 4, 5, 6; Д - 4, 5, 6.

36. Костная мозоль состоит из следующих слоёв:

- 1) периостального;
- 2) эндостального;
- 3) фасциального;
- 4) интермедиального;
- 5) параоссального.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 4, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 1, 2, 4; Д - все ответы верны.

37. В каком порядке изменяется гистологическая картина при образовании и созревании костной мозоли?

- 1) образование первичной костной мозоли;
- 2) образование соединительнотканной мозоли;

- 3) остеокластоз;
- 4) продуктивная реакция надкостницы;
- 5) вторичная костная мозоль.

Укажите правильную последовательность этапов образования костной

мозоли: А - 3, 2, 4, 1, 5; Б - 3, 4, 2, 1, 5; В - 3, 1, 4, 2, 5; Г - 3, 1, 2, 4, 5; Д - 3, 4, 1, 2, 5.

38. Определите основные принципы лечения переломов:

- 1) репозиция костных отломков;
- 2) фиксация костных отломков в правильном положении путём иммобилизации;
- 3) удаление гематомы путём пункции из зоны перелома;
- 4) ускорение процессов консолидации кости и восстановления функций органа.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - 1, 2, 4; Д - все ответы верны.

39. Укажите точки проведения спиц при скелетном вытяжении:

- 1) локтевой отросток;
- 2) передняя верхняя ость подвздошной кости;
- 3) большой вертел бедра;
- 4) мышцелки бедра;
- 5) бугристость большеберцовой кости;
- 6) надлодыжечная область;
- 7) лодыжки;
- 8) пяточная кость.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4, 5, 8; Б - 1, 3,

4, 5, 8; В - 1, 3, 4, 5, 6, 8; Г - 1, 4, 5, 8; Д - все ответы верны.

40. Для наложения скелетного вытяжения при переломе костей голени мероприятия осуществляют в следующем порядке:

- 1) анестезия места перелома;
- 2) проведение спицы через пяточную кость;
- 3) анестезия места введения спицы;
- 4) фиксация груза и скобы.

Определите последовательность действий: А - 1, 2, 3, 4; Б - 3, 1, 2, 4; В - 3, 2, 1, 4; Г - 2, 3, 1, 4; Д - 1, 3, 2, 4.

41. Оперативное лечение переломов показано в следующих случаях:

- 1) при несросшихся или неправильно сросшихся переломах;
- 2) при свежих переломах шейки бедренной кости (медиальных);
- 3) при поперечных переломах;
- 4) при попадании между костными отломками мышц, фасций (интерпозиция);
- 5) при вколоченных переломах.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4, 5; Б - 1, 3, 5; В - 3, 4, 5; Г - 1, 2, 4; Д - 1, 2, 3, 4.

42. Какой метод относится к неоперативному методу фиксации костных отломков?

- А) сшивание шёлком;
- Б) скрепление металлическими пластинками;
- В) наложение скелетного вытяжения;
- Г) введение в костно-суставной канал штифтов;
- Д) применение компрессионно-дистракционного метода.

Выберите правильный ответ.

43. К местным причинам замедленного сращения переломов относятся:

- 1) интерпозиция мягких тканей;
- 2) авитаминоз;
- 3) смещение костных отломков, не исправленное при репозиции;
- 4) нарушение минерального обмена;
- 5) нарушение кровоснабжения костных отломков.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 3, 5.

44. Поздними осложнениями, появляющимися в отдалённые сроки после повреждения, являются:

- 1) хронический остеомиелит, свищи;
- 2) нарушение трофики тканей (образование трофических язв);
- 3) повреждение жизненно важных органов;
- 4) развитие рубцов, нарушающих функции органа;
- 5) появление контрактуры;
- б) травматическая эпилепсия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 4; В - 1, 2, 4; Г - 1, 2, 3; Д - все ответы верны.

45. Принято считать, что происходит вывих той кости, суставная поверхность которой располагается дистальнее по отношению к другим костям сустава; исключение составляет вывих:

- А) плечевой кости; Б) локтевой кости;
- В) фаланги пальца; Г) бедренной кости; Д) позвонка.

Выберите правильный ответ.

46. Вправление вывиха плеча по Кохеру (четыре приёма) осуществляется в следующем порядке:

- 1) сгибание предплечья в локтевом суставе;
- 2) приведение локтя кпереди с одновременной ротацией плеча внутрь;
- 3) приведение плеча к туловищу;
- 4) поднятие руки кпереди и кверху;

5) тяга книзу с одновременной ротацией плеча кнаружи. Определите последовательность действий: А - 2, 1, 4, 3; Б - 1, 5, 4, 3; В - 4, 3, 2, 5; Г - 1, 3, 5, 2; Д - 3, 5, 1, 2.

47. К поверхностному ожогу относятся:

- 1) ожоги I степени;

- 2) ожоги II степени;
- 3) ожоги IIIa степени;
- 4) ожоги IIIб степени;
- 5) ожоги IV степени.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1; Б - 1, 2; В - 1, 2, 3; Г - 1, 2, 3, 4.

48. Различают следующие фазы местных клинических проявлений лучевых ожогов:

- 1) первичная реакция;
- 2) скрытый период;
- 3) период гиперемии и отёка;
- 4) период образования пузырей;
- 5) период развития язв и некрозов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 5; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 3, 4, 5; Д - 1, 2, 5.

49. На основании каких данных можно в первые часы предположить глубокий ожог?

- 1) болевая чувствительность сохранена;
- 2) болевая чувствительность отсутствует;
- 3) имеется отёк непоражённых нижележащих отделов конечностей;
- 4) отёк отсутствует;
- 5) при термографии имеется снижение теплоотдачи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 1, 3, 5; В - 2, 3, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 5.

50. Ожоговая болезнь развивается:

- 1) при поверхностных ожогах до 10% площади поверхности тела;
- 2) более 15% площади тела;
- 3) более 20% площади тела;
- 4) при глубоких - от 5 до 10% площади тела;
- 5) более 10% площади тела.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 2, 5; В - 2, 4; Г - 1, 5; Д - 3, 5.

51. При глубоких ожогах формирование струпа продолжается:

- А) 1-2 дня; Б) 3-7 дней;
- В) 8-10 дней;
- Г) 11-15 дней;
- Д) более 15 дней.

Выберите правильный ответ.

52. Прогнозирование тяжести ожога. Какой ответ соответствует относительно благоприятному прогнозу?

- А) по правилу «девяток» - 45%; Б) по правилу «сотни» - 81-100;
- В) по правилу «сотни» - 40-60; Г) ожог поверхностный - 20%;

Д) по индексу Франка - 30-60 ед. Выберите правильный ответ.

53. Какие периоды выделяются в течении ожоговой болезни и в какой последовательности они проходят?

- 1) острая ожоговая токсемия;
- 2) фаза дегидратации;
- 3) ожоговый шок;
- 4) септикотоксемия;
- 5) фаза гидратации;
- 6) реконвалесценция.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 2, 4; Б - 3, 5, 1, 6; В - 3, 1, 4, 6; Г - 1, 3, 6, 2; Д - 3, 4, 1, 6.

54. Характерными особенностями ожогового шока являются:

- 1) возбуждение в первые часы после ожога;
- 2) торпидная фаза шока в первые часы после ожога;
- 3) гиповолемия;
- 4) гиперкапния;
- 5) олигурия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 4, 5; Б - 1, 3, 4; В - 2, 3, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 4, 5.

55. Острая ожоговая токсемия продолжается:

- А) 2-72 ч;
- Б) 7-8 дней;
- В) 10-15 дней; Г) 15-20 дней;
- Д) более 20 дней.

Выберите правильный ответ.

56. Для клинической картины ожогового шока средней степени тяжести характерны:

- 1) цианоз кожи;
- 2) бледность кожи;
- 3) олигурия;
- 4) повышенное выделение мочи;
- 5) нормальное АД.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 1, 4, 5; В - 2, 3, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 3.

57. Какой должна быть хирургическая тактика на 5-е сутки после получения ограниченного (менее 10%) по площади ожога в результате попадания на кожу раскалённого металла?

- А) открытый метод лечения; Б) некрэктомия;
- В) лечение в условиях управляемой абактериальной среды; Г) закрытый метод лечения;

Д) пластическая операция. Выберите правильный ответ.

58. Какие местные особенности характеризуют электрический ожог?

- 1) коагуляционный некроз;
- 2) колликвационный некроз;
- 3) безболезненность;
- 4) прогрессирующий некроз;
- 5) образование «знаков тока»;
- 6) образование булл.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4, 5; Б - 4, 5, 6, 1; В - 1, 3, 4, 5; Г - 2, 4, 5, 6; Д - 2, 3, 4, 6.

59. У больного открытый перелом бедра и артериальное кровотечение. Какова последовательность обозначенных действий при оказании первой помощи?

- 1) введение обезболивающих средств;
- 2) наложение шины Дитерихса;
- 3) наложение повязки на рану;
- 4) введение кровоостанавливающих средств;
- 5) наложение жгута.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4, 5, 1; Б - 5, 1,

3, 2, 4; В - 3, 1, 4, 5, 2; Г - 4, 5, 3, 1, 2; Д - 1, 2, 3, 4, 5.

60. Каковы должны быть действия относительно больного с отморожением стопы IV степени с развившейся влажной гангреной стопы, сепсисом?

А) проведение дезинтоксикационной терапии; Б) проведение антибактериальной терапии;

В) некрэктомия;

Г) ампутация голени в экстренном порядке;

Д) ампутация голени в плановом порядке. Выберите правильный ответ.

61. Пешеход сбит автомашиной скользящим ударом. При падении ударился головой о бордюр тротуара. Состояние средней тяжести. Имеется общая заторможенность при сохранённом сознании и ориентировке, гиперемия лица, локализованная головная боль в области удара. Больной лежит на боку на стороне удара. Отмечается брадикардия, повышение АД, быстрая утомляемость и снижение мышечной силы, а также разница в реакции зрачков на свет.

Ваши предположительный диагноз и действия?

62. Во время спортивных соревнований участник получил сильный удар в левую половину грудной клетки, после чего возникли боли в месте удара, резкая одышка, которая довольно быстро нарастает. Общее состояние пострадавшего ухудшается. Со стороны повреждения дыхание не прослушивается, перкуторно - тимпанит.

Ваши диагноз и действия?

63. В результате автотравмы пассажир получил сильный удар грудной клетки о приборную доску машины и о лежавший у него на коленях чемодан «дипломат». Состояние средней тяжести. Отмечаются боли в области удара. Бледен, отмечаются нарастающая слабость, головокружение, жажда. Объективно: бледность кожных

покровов, тахикардия, слабый пульс, снижение АД до 100/60 мм рт.ст., при кашле - сгустки крови, при перкуссии - притупление звука в нижних отделах грудной клетки.

Ваши диагноз и действия?

64. В клинику обратился больной с жалобами на боли в области правого плечевого сустава. Боли появились после игры в бадминтон. При осмотре - вынужденное положение правой верхней конечности, головка плечевой кости отсутствует на обычном месте и определяется в подмышечной области. При пассивных движениях отмечается ограничение подвижности конечности, сопровождающееся болями.

Ваш предположительный диагноз? Какой метод исследования поможет верифицировать диагноз?

65. Больной поступил в травмпункт с жалобами на боли в правом плечевом суставе. При осмотре установлен диагноз вывиха правого плеча. Выполнено вправление вывиха по методу Джанелидзе. Наложена гипсовая лонгета, больной отпущен домой.

Какая ошибка допущена при лечении больного?

66. Мужчина, 54 года, доставлен в приёмный покой в тяжёлом состоянии. Известно, что он час назад попал в автоаварию. При осмотре межрёберные промежутки сглажены, левая половина грудной клетки отстаёт при дыхании. Над левым лёгочным полем тимпанит, при аускультации дыхание слева не проводится. Частота дыханий 30 в минуту.

Ваш предположительный диагноз? Как его подтвердить? Каков объём манипуляций?

67. Женщина, 47 лет, работая на приусадебном участке, поранила лопатой ногу в области тыла правой стопы. К врачу не обращалась, самостоятельно промыв рану раствором перекиси водорода и наложив асептическую повяз-

ку. Через 2 сут отметила значительное ухудшение общего состояния. При осмотре состояние больной средней тяжести. Жалобы на сильные боли в области правой нижней конечности. Температура тела 39 °С, одышка, тахикардия. АД с тенденцией к снижению. Местно: повреждённая конечность резко отёчная до уровня коленного сустава. Кожные покровы синюшного, местами багрового цвета. Рана на тыле стопы размером 3x7 см, ткани в дне серого цвета, не кровоточат. Экссудат мутный. При пальпации голени определяется симптом крепитации. На обзорной рентгенограмме голени определяются межмышечные скопления газа.

О каком осложнении раны вероятнее всего идёт речь?

68. Столяр, 52 года, работая в мастерской, получил рваную рану левого предплечья, самостоятельно обработав которую (наложив повязку), продолжил работу. Обратился к врачу через 2 сут с жалобами на боли в области раны, повышение температуры тела до 38 °С. При осмотре обнаружена картина гнойно-воспалительного процесса в зоне повреждения: края раны отёчны, отделяемое гнойное.

Какова лечебная тактика?

69. В приёмное отделение хирургического стационара обратился молодой мужчина с жалобами на боли в области правой половины грудной клетки, затруднение дыхания. При расспросе удалось выяснить, что три часа назад пациент получил ранение грудной клетки тонким длинным предметом (вязальной спицей). Общее состояние больного удовлетворительное, гемодинамика стабильная, дыхание учащённое. В шестом межреберье справа по задней подмышечной линии имеется точечная рана размером 0,2x0,2 см без признаков наружного кровотечения и перифокальных воспалительных явлений.

О каких опасностях и осложнениях колотого ранения можно думать?

70. У пациента, находящегося на лечении в хирургическом отделении по поводу обширной скальпированной раны левого бедра, после проведённой хирургической обработки и местного лечения на передненаружной поверхности бедра имеется дефект кожи размером 13x20 см. Дно раны представлено яркой мелкозернистой грануляционной тканью, отделяемое скудное серозное, перифокального воспаления нет.

О какой фазе раневого процесса идёт речь? Какова оптимальная лечебная тактика на данном этапе?

71. Пациент, доставленный машиной «скорой помощи» в приёмное отделение районной больницы, сообщил о колото-резаном ранении левого бедра 1 час назад. При осмотре: состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Гемодинамика стабильная. По органам и системам без особенностей. Местно: по передневнутренней поверхности в верхней трети левого бедра имеется колото-резаная рана размером 2,5x0,5 см с интенсивным (после удаления повязки) капиллярным кровотечением. Наряду с этим рядом с раной определяется округлой формы опухолевидное образование размером 5x4x7 см. Кожные покровы над ним напряжены, имбибированы кровью. При пальпации выявляется напряжение тканей и пульсация образования, синхронная с ритмом сердца.

О каком осложнении колото-резаного ранения идёт речь?

72. Больному, 47 лет, 2 дня назад была выполнена первичная хирургическая обработка случайной раны тыла правой кисти, завершившаяся наложением первичных швов. Сегодня пациент отметил усиление болей в области операции, отёк кисти, повышение температуры тела, в связи с чем повторно обратился к врачу. При осмотре: состояние больного удовлетворительное. По органам без особенностей. Местно: отмечается выраженный отёк тыла правой кисти. Кожа вокруг швов резко напряжена, гиперемирована. Пальпация этой зоны резко болезненная. Функция кисти нарушена.

О каком осложнении идёт речь? Действия врача?

73. Пациенту была выполнена первичная хирургическая обработка размоз- жённой раны ягодичной области, которая из-за выраженных перифокальных воспалительных явлений не была завершена наложением первичных швов. На 15-е сутки после операции отмечено развитие ярких грануляций по всей поверхности раны, отделяемое приобрело серозный характер, перифокальное воспаление стихло. Дефект тканей имеет овальную форму и размеры 18x7 см, глубиной до 4 см.

Определите дальнейшую лечебную тактику.

74. Мальчик, 11 лет, играя во дворе с детьми, получил открытый перелом правой плечевой кости. Профилактика специфической инфекции не проводилась. В стационаре была выполнена операция: внеочаговый остеосинтез. Спустя 12 ч после поступления в стационар, через 10 ч от момента операции отмечено появление отёка конечности, крепитация в области мягких тканей конечности, в том числе на предплечье и кисти, резкое возбуждение мальчика, повышение температуры тела до 38 °С. Врач осмотрел пациента, оставил в общей палате, коррекцию лечения не провёл.

а) О каком осложнении скорее всего можно думать? б) Назовите ранние симптомы этого осложнения. в) Какие ошибки допущены медицинским персоналом? г) Против каких специфических инфекций в данном случае должна была быть проведена профилактика?

75. У больного с огнестрельными ранениями верхней конечности через 15 дней после травмы появились дёргающие боли в ране и по ходу нервных стволов, судорожные

подёргивания мышц вокруг раны, увеличились лимфатические узлы. Рана зажила первичным натяжением.

а) О каком осложнении может идти речь? б) Каков прогноз у этого больного? в) Ваша тактика лечения в данном случае?

76. В хирургический стационар обратился скорняк, обрабатывающий шкуры овец, с жалобами на недомогание, наличие инфильтрата в паховой области с язвочкой. Дно её чёрного цвета. При осмотре вокруг язвочки обнаружены мелкие пузырьки с серозным содержимым.

а) О каком заболевании может идти речь? б) Ваши действия как хирурга приёмного отделения?

77. У больного, получившего ожог II степени обеих верхних конечностей, на третьи сутки после начала лечения поднялась температура тела до 38,4 °С, больной беспокоен, тоны сердца приглушены, суточный диурез 150 мл. Нарушения целостности пузырей, признаков нагноения нет.

Какова наиболее вероятная причина гипертермии? Каковы лечебные мероприятия в данном случае?

78. В медико-санитарную часть завода поступило одномоментно 12 рабочих, пострадавших на аварии теплосети. При этом они получили ожоги горячим паром II-III степени передней поверхности обеих рук, лица.

Какова примерная площадь поражения поверхности тела? Прогноз болезни в плане развития осложнений?

79. В травматологический пункт обратилась мама ребёнка 11 лет. На протяжении 1,5 ч мальчик играл в хоккей на открытом воздухе. При осмотре: ушные раковины мраморной окраски, болезненные, с признаками эксфолиации. Чувствительность их снижена. Мама ребёнка сообщила, что «растирала уши снегом».

Какую травму получил ребёнок? Какова тактика врача-травматолога?

Глава 11. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ (ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ)

Гнойная (неспецифическая) инфекция - воспалительные заболевания различной локализации и характера, вызванные гноеродной микробной флорой; занимает в хирургии одно из основных мест и определяет сущность многих заболеваний и послеоперационных осложнений.

Больные с гнойно-воспалительными заболеваниями составляют треть всех хирургических больных, большинство послеоперационных осложнений связано с гнойной инфекцией.

Современный диапазон хирургических вмешательств (операции на органах брюшной и грудной полости, костях и суставах, сосудах и др.) создаёт опасность нагноений послеоперационных ран, которые нередко приводят к прямой угрозе жизни оперируемых. Более половины всех летальных исходов после операции связано с развитием инфекционных (гнойных) осложнений.

Факторы, определяющие начало развития, особенности течения и исход заболеваний, связанных с инфекцией в хирургии:

а) состояние иммунобиологических сил макроорганизма;

б) количество, вирулентность, лекарственная устойчивость и другие биологические свойства микробов, проникших во внутреннюю среду организма человека;

- в) анатомо-физиологические особенности очага внедрения микрофлоры;
- г) состояние общего и местного кровообращения;
- д) степень аллергизации больного.

За последние годы отмечаются значительные изменения иммунобиологической реактивности населения, вызванные как аллергизирующим влиянием факторов окружающей среды, так и широким применением лечебнопрофилактических мероприятий (например: прививки, переливание крови и кровезамещающих жидкостей, лекарственные препараты и т.д.).

Отмечающееся во всех странах увеличение частоты гнойно-воспалительных заболеваний и послеоперационных осложнений, снижение эффективности их лечения объясняются также быстрым увеличением числа штаммов микроорганизмов, устойчивых к воздействию антибактериальных препаратов.

Для возникновения гнойного воспаления важно наличие в очаге внедрения микрофлоры мёртвых тканей, т.е. питательной среды для бактерий, а нарушения местного и общего кровообращения (вызванные шоком, острой анемией, сердечной слабостью или другими причинами), затрудняющие доставку в очаг клеточных и химических структур, необходимых для борьбы организма с микробами, создают условия для более тяжёлого течения гнойного процесса.

Выявляется определённая зависимость характера гнойно-воспалительных заболеваний от возраста больных. В молодом возрасте (17-35 лет) чаще встречаются флегмона, абсцесс, гнойный лимфаденит, мастит, остеомиелит; в возрасте 36-55 лет преобладают заболевания мочевыводящей системы - пиелит, цистит, пиелонефрит, а также парапроктит, перитонит; в возрасте старше 65 лет - карбункул, некротическая флегмона, постинъекционный абсцесс, гангрена и др. У детей гнойная инфекция протекает по типу флегмоны новорождённых, сепсиса, нагноительных заболеваний лёгких и плевры, острого гематогенного остеомиелита, перитонита.

11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

I. Инфекции.

1. Неспецифическая: а) гнойная; б) гнилостная; в) анаэробная.
2. Специфическая: а) туберкулёз; б) столбняк; в) газовая гангрена; г) актиномикоз; д) сибирская язва; е) дифтерия ран.

II. Этиология: а) стафилококковая; б) стрептококковая; в) пневмококковая; г) колибациллярная; д) гонококковая; е) анаэробная неспорообразующая; ж) клостридиальная анаэробная; з) смешанная; и) грибковая и др.

III. Структура патологии: а) инфекционные хирургические болезни; б) инфекционные осложнения хирургических болезней; в) послеоперационные инфекционные осложнения; г) инфекционные осложнения закрытых и открытых травм.

IV. Локализация: а) поражения кожи и подкожной клетчатки; б) поражения покровов черепа, мозга и его оболочек; в) поражения шеи; г) поражения грудной клетки, плевральной полости, лёгких; д) поражения средостения (медиастинит, перикардит); е) поражения брюшины и органов брюшной полости; ж) поражения органов таза; з) поражения костей и суставов.

V. Клиническое течение.

1. Острая гнойная инфекция: а) локализованная; б) генерализованная.
2. Хроническая гнойная инфекция.

11.2. ЭТИОЛОГИЯ

Гнойно-воспалительные заболевания имеют инфекционную природу, они вызываются различными видами возбудителей: грамположительными и грамотрицательными, аэробными и анаэробными, спорообразующими и неспорообразующими и другими микроорганизмами, а также патогенными грибами. При определённых, благоприятных для развития микроорганизмов условиях воспалительный процесс может быть вызван: условно-патогенными микробами - *Klebsiella pneumoniae*; *Enterobacter aerogenes*, сапрофитами -

Proteus vulgaris и др. Заболевание может быть вызвано одним возбудителем (*моноинфекция*) или несколькими (*смешанная инфекция*). Группа микробов, вызвавших воспалительный процесс, называется *микробной ассоциацией*. Микроорганизмы могут проникать в рану, в зону повреждения тканей из внешней среды (*экзогенное инфицирование*) или из очагов скопления микрофлоры в самом организме человека (*эндогенное инфицирование*; см. главу 2).

Стафилококки - наиболее частый возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний, основной путь инфицирования - *контактный*. Источником экзогенного инфицирования чаще бывают больные с гнойно-воспалительными заболеваниями. Источники эндогенного инфицирования - хронические или острые очаги воспаления в самом организме человека, но стафилококки могут также сапрофитировать на коже, слизистых оболочках носа, носоглотки, дыхательных путей, половых органов. Для стафилококковой инфекции характерно свойство микробов выделять экзотоксины (стафилогемолизин, стафилолейцин, плазмокоагулазу и др.), а также высокая устойчивость микробов к антибиотикам и химическим антисептикам. Чаще стафилококки вызывают локализованные гнойно-воспалительные заболевания кожи (фурункул, карбункул, гидраденит и др.), а также остеомиелит, абсцессы лёгких, флегмону и др.; возможна общая гнойная инфекция - сепсис. Для стафилококкового сепсиса характерно появление метастазов гнойной инфекции в различных органах. Стрептококки. β -Гемолитические стрептококки А, В, D могут вызывать холецистит, пиелонефрит, сепсис, рожу, бактериальный эндокардит, тяжёлые инфекции у детей (пневмонию, остеомиелит, менингит, а также сепсис новорождённых). Особенностью стрептококковой инфекции является тяжёлая интоксикация, а общая гнойная инфекция протекает без метастазирования.

Пневмококки вызывают чаще всего пневмонию, реже - гнойный артрит, гнойный отит, менингит, перитонит у детей (пневмококковый перитонит). Особенность пневмококков - отсутствие токсинообразования.

Гонококки известны как возбудители гонореи, но могут вызывать, распространяясь восходящим путём, гнойный эндометрит, аднексит (сальпингоофорит), гнойный пельвиоперитонит (воспаление тазовой брюшины), при переносе гематогенным путём вызывают гнойное воспаление в других органах - гнойный артрит, гнойный синовит и др.

Кишечная палочка вызывает гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, гнойный перитонит), а также сепсис. Обитает в кишечнике человека, существует как в аэробных, так и в анаэробных условиях, отличается высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам. Особенностью вызываемого кишечной палочкой воспалительного процесса является гнилостный распад тканей (кожи, жировой клетчатки, мышц) с развитием тяжёлой интоксикации. В очагах гнойного воспаления кишечная палочка может быть в ассоциации со стафилококками, стрептококками, в таких случаях воспалительный процесс принимает наиболее тяжёлое течение.

Протей - род микроорганизмов, объединяющий грамотрицательные палочки. Некоторые из них (*Proteus mirabilis*, *Pr. vulgaris*, *Pr. incostans*) сапрофитируют в полости рта, кишечнике. При попадании в рану вызывают гнойное воспаление с гнилостным распадом мягких тканей, протекающее с тяжёлой интоксикацией. Отличаются высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам, встречаются в гнойных очагах в ассоциациях с другими микроорганизмами, являются опасными возбудителями внутрибольничной инфекции.

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) сапрофитирует на коже человека, чаще в местах, где развиты потовые железы. Является одним из возбудителей внутрибольничной инфекции в ожоговых отделениях и отделениях интенсивной терапии. Развивается при пониженной сопротивляемости организма. Подавляет регенерацию тканей, обладает высокой устойчивостью к антибиотикам и химическим антисептикам (кроме полимиксина, амикацина, карбенициллина, борной кислоты).

Неспорообразующие анаэробы - большая группа возбудителей гнойновоспалительных заболеваний, развивающихся в анаэробных условиях, но не образующих спор. Наибольшее значение среди микробов этой группы имеют грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки и др.), грамотрицательные бактерии (бактероиды, фузобактерии и др.). Неспорообразующие анаэробы чаще вызывают гнойно-воспалительные осложнения после операций на органах брюшной полости, а также абсцессы лёгкого, внутритазовые абсцессы. Неспорообразующие анаэробы могут вызывать воспалительный процесс самостоятельно или в ассоциации с аэробными бактериями. Анаэробные спорообразующие бактерии - клостридии - вызывают специфический воспалительный и некротический процесс - газовую гангрену. Наибольшее значение среди клостридий имеют *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicus*, *Cl. histolyticus*. Они чаще вызывают заболевания в сочетании друг с другом или в сочетании с гноеродными микробами - стафилококками, стрептококками. Для газовой гангрены характерна тяжёлая интоксикация, обусловленная как продуктами распада тканей, так и бактериальными токсинами. К анаэробным спорообразующим возбудителям специфической инфекции относится палочка столбняка, сапрофитирующая в кишечнике домашних животных и человека, откуда она попадает в почву и в виде спор может сохраняться длительное время. Загрязнение ран землёй, содержащей споры палочки, может привести к развитию столбняка. Палочка выделяет сильные экзотоксины - тетаноспазмин и тетаногемолизин.

11.3. ПАТОГЕНЕЗ И РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ВОСПАЛЕНИЕ

Для развития воспаления гноеродные микробы должны проникнуть через повреждённый эпителий кожи или слизистые оболочки (входные ворота) во внутреннюю среду организма. Неповреждённая кожа и слизистые оболочки являются надёжным барьером, через который микробы проникнуть не могут. Нарушение эпидермиса кожи или эпителия слизистых оболочек, способствующее внедрению микробов, может быть результатом механической травмы, воздействия химических веществ, аллергических факторов, бактериальных токсинов и других травмирующих агентов. Размер повреждения не имеет решающего значения: микроорганизмы проникают во внутреннюю среду при любом - большом или крайне малом (микротравмы) нарушении целостности покровов тела.

Через дефект эпителия микроорганизмы попадают в межклеточные щели, лимфатические сосуды и с током лимфы заносятся в глубже лежащие ткани (подкожную жировую клетчатку, мышцы, лимфатические узлы и т.д.). Дальнейшее распространение и развитие воспалительного процесса определяются соотношением количества и вирулентности проникших микробов с иммунобиологическими силами организма.

Если количество микробных тел и их вирулентность невелики, а иммунобиологические силы организма значительны, воспалительный процесс не развивается или, начавшись, быстро прекращается.

Большое влияние на развитие воспаления оказывают местные условия - состояние тканей в зоне внедрения микрофлоры. Микроорганизмы встречают значительное сопротивление в областях тела с хорошо развитой сетью кровеносных сосудов и хорошим кровоснабжением и, наоборот, легче развиваются в областях тела с недостаточным кровообращением. Так, на голове и лице, где имеется густая сеть кровеносных сосудов, гнойные процессы развиваются реже, чем в других областях тела.

Местные иммунобиологические особенности тканей также оказывают влияние на частоту и тяжесть развития гнойных процессов. Весьма значительно сопротивление микробам тканей тех областей тела, которые подвергаются частому воздействию микробов и их токсинов. Например, в области промежности гнойные воспаления встречаются реже, чем в других областях, а процессы регенерации проходят здесь быстрее.

Для развития проникших в органы и ткани микробов необходимо некоторое время для их приспособления к новой биологической среде. Попавшие в рану микроорганизмы обычно начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться через 5-6 ч. На этом основана методика обработки случайных ран в первые часы после повреждения, цель которой - удалить микрофлору и повреждённые ткани во избежание развития гнойного процесса.

Моментами, благоприятствующими развитию микробов, являются: а) наличие в зоне травмы питательной среды для микроорганизмов (кровоизлияние, мёртвые клетки, ткани); б) одновременное проникновение нескольких микробов (полиинфекция), оказывающих синергическое действие; в) проникновение микробов повышенной вирулентности, например из очага воспаления у другого больного или очага в другом органе или тканях.

Обычно воспалительный процесс, вызванный каким-либо одним видом микроба, протекает легче, чем вызванный несколькими видами микроорганизмов. Вторичное инфицирование не только ухудшает течение воспалительного процесса, но нередко повышает биологическую активность первичной микробной флоры, поэтому при обследовании и лечении больных с гнойными заболеваниями необходимо особенно пунктуально соблюдать правила асептики.

Реакция организма. Внедрение микробов сопровождается местными и общими проявлениями. Проникновение микроорганизма в ткани вызывает местную реакцию, выражающуюся прежде всего в изменениях кровообращения нервно-рефлекторной природы: сначала развивается артериальная гиперемия, затем венозный стаз с образованием отёка, появлением болей, местным повышением температуры, нарушением функций и т.д. В воспалительном экссудате накапливается большое количество нейтрофильных лейкоцитов. Полнота проявлений, степень выраженности (яркость) местных симптомов и быстрота их развития у больных различны, что зависит от состояния реактивности организма.

Различают гиперергическую, нормергическую, гипергическую и анергическую формы воспалительной реакции.

У одних больных гнойный процесс развивается бурно, распространяясь на окружающие ткани, в том числе сосуды, с образованием тромбозов, обширных отёков, вовлечением в процесс лимфатических сосудов и узлов, развитием не только обширной местной, но и тяжёлой общей реакции. Такая *гиперергическая* реакция, несмотря на своевременное и рациональное лечение, нередко приводит к летальному исходу.

У других больных процесс развивается не столь быстро. Воспалительный процесс захватывает меньшее количество тканей, отёк бывает небольшим, общая реакция не носит резко выраженного характера - незначительное повышение температуры тела, изменение состава крови и т.д. Такая *нормергическая* реакция на гнойную инфекцию и местный гнойный процесс, вызвавший её, довольно легко ликвидируется при своевременно начатом и правильном лечении.

У некоторых больных местное гнойное заболевание протекает при слабовыраженных местной и общей реакциях. Воспаление в этих случаях ограничивается только локализацией процесса (карбункул, абсцесс и др.), отёк окружающих тканей почти отсутствует, лимфангита, лимфаденита, тромбоза не наблюдается, температура тела повышается незначительно и т.д. Такие процессы со слабовыраженной местной и общей реакциями (*гипергическая* реакция) легко поддаются лечению, а у части больных местные гнойные очаги ликвидируются без лечения.

Гнойный процесс может ограничиться поверхностно расположенными тканями (абсцесс, фурункул, карбункул) либо вовлечь в процесс глубже лежащие ткани на значительном протяжении, что приведёт к образованию обширной *межмышечной флегмоны*. Может он также распространиться по подкожной клетчатке, т.е. вызвать распространённую *эпифасциальную флегмону* с отслоением и разрушением значительных участков кожи.

Результатом местной реакции макроорганизма на внедрившуюся микрофлору является развитие защитных барьеров. Прежде всего образуется *лейкоцитарный вал*, отграничивающий очаг инфекции от внутренней среды организма; такими же барьерами служат лимфатические узлы. В процессе развития тканевой реакции вокруг гнойного очага и вследствие размножения клеток соединительной ткани образуется *грануляционный вал*, который ещё более надёжно ограничивает гнойный очаг. При длительном существовании ограниченного гнойного процесса из окружающего его грануляционного вала образуется плотная *пиогенная оболочка*, которая является надёжным барьером, ограничивающим воспалительный очаг, - формируется абсцесс.

При наличии высоковирулентной микробной флоры и слабой реакции организма защитные барьеры образуются медленно, что нередко ведёт к прорыву инфекции через лимфатические пути (сосуды, узлы) в кровеносное русло; в таких случаях развивается общая инфекция.

Одновременно с местной реакцией на внедрившиеся микробы отмечается общая реакция организма, степень выраженности которой зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, проникших в организм из очага поражения, а также общей сопротивляемости организма неблагоприятным факторам. Вирулентные микробы, выделяя сильные токсины, вызывают обычно более бурную общую реакцию.

Гнойный воспалительный процесс часто приводит к развитию интоксикации, которая обуславливается разными причинами.

В очаге воспаления вследствие размножения, жизнедеятельности, гибели микроорганизмов освобождаются бактериальные *эндо- и экзотоксины*, которые, всасываясь в кровь, оказывают токсическое действие. Кроме того, *распад тканей* в очаге воспаления приводит к образованию токсических продуктов, а нарушения обмена веществ с преобладанием анаэробных процессов над аэробными способствуют накоплению в организме молочной и пировиноградной кислот и других продуктов воспаления (цитокинов, интерлейкинов, простагландинов и др.). Все эти токсические продукты из очага воспаления проникают в кровь и влияют на деятельность жизненно важных органов - мозга, сердца, печени, почек и др.

Второй источник интоксикации - накопление в крови токсических продуктов жизнедеятельности организма вследствие нарушения функций органов, обеспечивающих

дезинтоксикацию (печени, почек). Нарушаются связывание и выведение из организма метаболитических продуктов, образующихся за счёт нормальной жизнедеятельности организма (продуктов азотистого обмена - мочевины, креатинина), а также токсических продуктов, проникающих в кровь из очага воспаления (бактериальных токсинов, продуктов распада тканей и др.).

Третий источник интоксикации - всасывание в кровь токсических продуктов, образовавшихся вследствие нарушения деятельности органов под влиянием воспаления, как это наблюдается при перитоните, когда в результате развившегося пареза кишечника в нём скапливаются и разлагаются продукты пищеварения, пищеварительные соки (жёлчь, ферменты). Эти токсические продукты всасываются в большом количестве в кровь, усиливая токсемию и общую интоксикацию организма.

Развивающаяся эндогенная интоксикация проявляется токсемией и зависит от тяжести и распространённости гнойного воспаления, распада тканей. Обусловлена она бактериемией, бактериальной токсемией, накоплением в крови токсических продуктов распада тканей (полипептидов, некротических тел), нарастанием количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), образовавшихся при взаимодействии антиген-антигена, ростом концентрации мочевины, протеолитических ферментов, освобождающихся при распаде клеток (например, лизосомальные протеазы при распаде лейкоцитов), накоплением таких метаболитов, как этанол, ацетон, и др.

Распад тканей при некротическом процессе, потеря белка с раневым отделяемым, нарушением электролитного и водного баланса, интоксикация, нарушение гемостаза - основные факторы, определяющие изменения ОЦК при гнойном воспалении. У больных с гнойными заболеваниями чаще возникает гиповолемия олигоцитемического типа, которая находится в прямой зависимости от степени интоксикации и тяжести общего состояния. В тяжёлых случаях ОЦК снижается на 15-25%, объём плазмы - на 7-10%, глобулярный объём - на 8-15%. Объём циркулирующих белков, несмотря на гиповолемию, изменён в меньшей степени, но количество циркулирующих альбуминов снижается постоянно у всех больных. Одновременно увеличивается объём циркулирующих глобулинов.

При гнойно-воспалительных заболеваниях изменяются водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние. В большей степени нарушения выражены при тяжёлом распространённом гнойном процессе и тяжёлом состоянии больного. Происходит перераспределение жидкости: развивается клеточная гидратация с внеклеточной дегидратацией, нарушением кислотного и основного баланса организма. Наиболее выраженные нарушения, требующие неотложной коррекции, отмечаются при сепсисе, разлитом гнойном перитоните, распространённых флегмонах клетчаточных пространств средостения, забрюшинного пространства. Нарушения в электролитном балансе зависят также от стадии течения воспалительного процесса - они наиболее выражены в фазу развития воспаления и распада тканей, когда происходит снижение концентрации ионов калия в плазме (вследствие потери ионов с гнойным отделяемым, воспалительным экссудатом). В фазу регенерации концентрация ионов натрия в плазме повышается, что обусловлено их поступлением в кровь из очага воспаления при обратном его развитии. Определённые изменения в ионном соотношении возникают и в очаге воспаления: наряду с гидратацией тканей отмечаются снижение концентрации ионов калия и повышение ионов натрия и хлора. Такой процесс «перемещения» в воспалённых тканях воды и электролитов играет большую роль в нарушении водно-электролитного баланса организма и ОЦК.

Итак, воспалительный процесс приводит к серьёзным изменениям в организме, нарушению функций различных органов и систем, что требует специальных лечебных мероприятий по предупреждению и устранению развившейся интоксикации.

11.4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Клинические проявления гнойно-воспалительных заболеваний складываются из местных и общих симптомов.

Местные проявления

Местные проявления воспаления определяются стадией развития, характером и локализацией воспалительного процесса. Так, поверхностно расположенные очаги воспаления (гнойно-воспалительные заболевания кожи, подкожной клетчатки молочной железы, мышц и др.) или расположенные в глубине тканей очаги, но с вовлечением в воспалительный процесс кожных покровов, характеризуются классическими признаками воспаления - покраснением (*rubor*), обусловленным воспалительной гиперемией, отёком, припухлостью (*tumor*), болью (*dolor*), повышением местной температуры (*calor*) и нарушением функций органа (*functio laesa*). Распространённость и выраженность воспалительного процесса определяют и степень выраженности местных клинических проявлений. При воспалительном процессе во внутренних органах отмечаются характерные для каждого заболевания местные признаки (например, при гнойном плеврите, перитоните).

При клиническом обследовании больных с гнойно-воспалительными заболеваниями можно определить фазу воспалительного процесса: пальпируемое плотное болезненное образование при наличии других признаков воспаления свидетельствует об инфильтративной фазе процесса в мягких тканях и железистых органах, коже и подкожной клетчатке, молочной железе, брюшной полости. Определяемое при пальпации размягчение инфильтрата, положительный симптом флюктуации указывают на переход инфильтративной фазы воспаления в гнойную.

Местными клиническими признаками прогрессирующего гнойного воспаления служат краснота в виде полос на коже (лимфангит), плотные шнурообразные болезненные уплотнения по ходу поверхностных вен (тромбофлебит), появление плотных болезненных уплотнений в месте расположения регионарных лимфатических узлов (лимфаденит). Между выраженностью местных симптомов воспаления и общими клиническими признаками интоксикации имеется соответствие: прогрессирование воспалительного процесса проявляется нарастанием как местных, так и общих проявлений воспаления и интоксикации.

Общие проявления

Клиническими признаками общей реакции организма на воспаление являются повышение температуры тела, озноб, возбуждение или, наоборот, вялость больного, в крайне тяжёлых случаях затемнение (а иногда и потеря) сознания, головная боль, общее недомогание, разбитость, учащение пульса, выраженные изменения состава крови, признаки нарушения функций печени, почек, снижение АД, застой в малом круге кровообращения.

Перечисленные симптомы могут носить ярко выраженный характер или быть малозаметными (в зависимости от характера, распространённости, локализации воспаления и особенностей реакции организма).

Температура тела при хирургической инфекции может достигать 40 °С и выше, возникают повторные озноб и головная боль, резко уменьшаются уровень гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается содержание лейкоцитов, в тяжёлых случаях до $25,0-30,0 \cdot 10^9/\text{л}$. В плазме крови увеличивается уровень глобулинов и уменьшается количество альбуминов, у больных пропадает аппетит, нарушаются функции кишечника, появляется задержка стула, в моче определяются белок и цилиндры. Развивающаяся интоксикация приводит к нарушению функций органов кроветворения, в результате чего наступают

анемизация больного и значительные изменения в составе белой крови: появляются незрелые форменные элементы, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево (уменьшение числа сегментоядерных и увеличение - палочкоядерных форм нейтрофилов). Для воспалительных процессов характерно резкое увеличение скорости оседания эритроцитов (появляясь в начале процесса, оно обычно наблюдается ещё долго после ликвидации воспаления). Иногда увеличиваются селезёнка, печень, появляется желтушная окраска склер.

При сильно выраженной (гиперергической) общей реакции организма на хирургическую инфекцию все перечисленные изменения проявляются в резкой степени; если реакция средняя или слабая, они бывают умеренными и даже малозаметными. Тем не менее любой местный воспалительный процесс сопровождается общими проявлениями, которые при гнойной инфекции имеют клиническую картину, весьма сходную с таковой при сепсисе и некоторых инфекционных заболеваниях (тифе, бруцеллёзе, паратифе, туберкулёзе и др.). Поэтому такие больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании, одна из важных целей которого - выявление первичного гнойного очага, входных ворот для гноеродных микроорганизмов. При выраженной общей реакции у больных с местным воспалительным процессом необходимо не только помнить о возможности инфекционного заболевания, но и повторными посевами крови установить наличие или отсутствие бактериемии. Обнаружение бактерий в крови, особенно при отсутствии клинического улучшения после хирургического воздействия на первичный очаг инфекции, свидетельствует о наличии сепсиса, а не просто об общей реакции на местный гнойный процесс.

Основным отличием общей реакции организма на гнойный процесс от сепсиса является то, что в первом случае все симптомы её резко ослабевают или исчезают при вскрытии гнойного очага и создании условий для хорошего дренирования; при сепсисе симптомы после этого почти не изменяются. Определение степени выраженности общей реакции на местную гнойную инфекцию имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, характера развития воспаления и прогноза возможных осложнений.

Клинические признаки эндогенной интоксикации зависят от степени её тяжести: чем выраженнее интоксикация, тем значительнее её проявления. При лёгкой степени интоксикации отмечается бледность кожного покрова, при тяжёлой - кожа землистого оттенка, определяются акроцианоз,

гиперемия лица. Соответственно пульс частый - до 100-110 в минуту, в тяжёлых случаях - более 130 в минуту, снижается АД. Развивается одышка - число дыханий до 25-30 в минуту, при тяжёлой интоксикации - более 30 в минуту. Важный показатель интоксикации - нарушение функций ЦНС: от лёгкой эйфории вначале до заторможенности или психического возбуждения при развитии токсемии, при тяжёлой интоксикации развивается интоксикационный делирий. Большое значение в оценке тяжести интоксикации имеет определение диуреза: при тяжёлой интоксикации количество мочи снижается, в крайне тяжёлых случаях развивается острая почечная недостаточность с выраженной олигурией и даже анурией.

Диагностика

Из лабораторных тестов, характеризующих интоксикацию, большое значение имеет увеличение в крови уровня мочевины, некротических тел, полипептидов, ЦИК, протеолитической активности сыворотки крови. Тяжёлая интоксикация проявляется также нарастающей анемией, сдвигом влево лейкоцитарной формулы, появлением токсической зернистости форменных элементов крови, развитием гипо- и диспротеинемии.

Для уточнения диагноза гнойно-воспалительных заболеваний используют специальные методы исследования - пункцию, рентгенологические,

эндоскопические методы, лабораторные клинические и биохимические исследования крови, мочи, экссудата.

Микробиологические исследования позволяют не только определить вид возбудителя, его патогенные свойства, но и выявить чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Важную роль в комплексном обследовании при гнойно-воспалительных заболеваниях играет определение иммунологического статуса больного для проведения целенаправленной, избирательной иммунотерапии.

Своевременное и полноценное хирургическое лечение травм и острых хирургических заболеваний в комбинации с рациональной антибиотикотерапией не только способствовало уменьшению числа больных с гнойной инфекцией, но и значительно изменило классическое течение гнойных заболеваний.

В настоящее время, когда антибиотикотерапия широко применяется до поступления больного в стационар, иногда даже без назначения врача, хирургам нередко приходится наблюдать у поступивших больных запущенный гнойный процесс (например: гнойный аппендицит, эмпиема жёлчного пузыря, перитонит, гнойный плеврит, мастит, флегмона и т.д.) при отсутствии высокой температуры тела, с невысоким лейкоцитозом, малоизменённой СОЭ, слабовыраженными явлениями интоксикации и др. Отмеченные изменения известных клинических проявлений гнойного процесса, особенно при скрытом расположении очага в брюшной, грудной полости, могут существенно затруднить диагноз. Только комплексное обследование больных с гнойно-воспалительными заболеваниями позволяет установить диагноз болезни, определить характер и распространённость воспалительного процесса.

11.5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение воспалительных заболеваний проводят с учётом общих принципов лечения и особенностей характера и локализации патологического процесса (флегмона, абсцесс, перитонит, плеврит, артрит, остеомиелит и др.).

Основные принципы лечения больных с хирургической инфекцией:

- этиотропная и патогенетическая направленность лечебных мероприятий;
- комплексность проводимого лечения: использование консервативных (антибактериальной, дезинтоксикационной, иммунотерапии и др.) и оперативных методов лечения;
- проведение лечебных мероприятий с учётом индивидуальных особенностей организма, характера, локализации и стадии развития воспалительного процесса.

Консервативное лечение

В начальном периоде воспаления лечебные мероприятия направлены на борьбу с микрофлорой (антибактериальная терапия) и использование средств воздействия на воспалительный процесс, чтобы добиться его обратного развития или ограничения. В этот период используют консервативные средства - антибиотики, антисептические, противовоспалительные и противоотёчные средства (энзимотерапию), физиотерапию, тепловые процедуры (грелки, компрессы), УФ-облучение, ультравысокочастотную терапию (УВЧ-терапия), электрофорез лекарственных веществ, лазеротерапию и др. Обязательное условие - создание покоя для больного органа: иммобилизация конечности, ограничение активных движений, постельный режим.

В начальный период воспалительной инфильтрации тканей применяют прокаиновые блокады - циркулярные (футлярные) блокады конечностей, ретромаммарные блокады и др. С целью дезинтоксикации используют инфузионную терапию, переливания кровезамещающих жидкостей и др.

Если воспалительный процесс перешёл в гнойную фазу с формированием абсцесса без значительных воспалительных изменений окружающих тканей, то удаление гноя и промывание полости гнойника можно обеспечить консервативными средствами - пункцией абсцесса, промыванием полости антисептическими растворами, дренированием через пункционный канал. Консервативный метод лечения с использованием лечебных пункций и дренирования применяют также при скоплении гноя в естественных полостях тела: при гнойном плеврите, гнойных артритях, перикардите.

Хирургическая операция

Переход воспалительного процесса в гнойную фазу, неэффективность консервативного лечения считают показанием к хирургическому лечению.

Опасность перехода локализованного гнойного воспаления в общую гнойную инфекцию (сепсис) определяет неотложность хирургической операции. Признаками тяжёлого или прогрессирующего течения воспаления и неэффективности консервативной терапии служат высокая температура, нарастающая интоксикация, местно в области воспаления - гнойный или некротический распад, нарастающий отёк тканей, боли, присоединившийся лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит.

Хирургическое лечение (см. главу 8) больных с гнойно-воспалительными заболеваниями является основным методом терапии. Принцип «*Ubi pus ibi evasua*», предложенный Гиппократом, не утратил своего значения и в настоящее время. Вопросы предоперационной подготовки, обезболивания изложены в соответствующих главах. Хирургический доступ (операционный разрез) должен быть кратчайшим и достаточно широким, чтобы обеспечивать удаление гноя и некротизированных тканей, и располагаться в нижней части полости - для хорошего оттока отделяемого в послеоперационном периоде. В ряде случаев вскрывают гнойник по игле - предварительно пунктируют гнойник, а получив гной, иглу не удаляют и рассекают ткани по её ходу. Для более полного удаления некротизированных тканей после их иссечения применяют лазерный луч или УЗ-кавитацию. Полость гнойника тщательно промывают антисептическими растворами. Операцию заканчивают дренированием раны (см. *Физическая антисептика* в главе 2) для активной аспирации в послеоперационном периоде гнойного содержимого и промывания полостей антисептическими растворами. Если подведённый через разрез дренаж не обеспечивает достаточной эвакуации гноя, вводят трубки через небольшие дополнительные разрезы (*контрапертуры*).

Лечение гнойных ран, образовавшихся в послеоперационном периоде, проводят по общим правилам (см. *Раны* в главе 10).

Антибактериальная (этиотропная) терапия

Для борьбы с возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний, вызвавших и поддерживающих воспаление, применяют различные антибактериальные препараты, среди которых основное место занимают антибиотики. Успех антибиотикотерапии возможен лишь при тщательном выполнении основных правил, касающихся показаний и противопоказаний для неё, выбора рациональных комбинаций антибактериальных препаратов и их дозы, предупреждения осложнений, связанных с применением антибиотиков.

Определение показаний к антибиотикотерапии

Антибиотики применяют лишь в случае необходимости. Лечение ими дополняет, но не заменяет хирургическое вмешательство. Из-за переоценки возможностей антибиотикотерапии можно пропустить момент, когда необходимо приступить к первичному или дополнительному оперативному вмешательству. Успех лечения больного с гнойно-воспалительными заболеваниями определяется индивидуальным рациональным

подходом, изучением особенностей и свойств возбудителей раневой инфекции или их ассоциаций.

Выявление противопоказаний

Недооценка противопоказаний для назначения антибиотиков может привести к тяжёлым осложнениям. Большинство осложнений удаётся предупредить, если учитывать анамнестические сведения о непереносимости тех или иных антибиотиков в прошлом, наличии аллергических реакций в прошлом или в настоящее время, перенесённых или имеющихся заболеваниях почек и печени, поражениях слухового аппарата и т.д. Заболевания почек, сопровождающиеся почечной недостаточностью (нефрит, пиелонефрит, нефроз), являются противопоказанием для назначения аминогликозидов, заболевания крови (анемия) - для хлорамфеникола; при заболеваниях органа слуха, особенно неврите слухового нерва, противопоказаны аминогликозиды, полимиксины, препараты группы стрептомицина. По строгим показаниям следует назначать антибиотики при беременности из-за их токсического действия на развивающийся плод. При назначении антибиотиков следует учитывать основные аллергические и токсические реакции на антибактериальные препараты. Анамнестические сведения о повышенной чувствительности к антибиотикам, различные заболевания аллергической природы (бронхиальная астма, крапивница) должны служить показанием к проведению специальных проб на переносимость больным антибиотиков.

Выбор антибиотика

Выбор антибиотика определяется видом и свойствами (антибиотикорезистентностью) возбудителя.

При невозможности верификации возбудителя лечение начинают с антибиотиков широкого спектра действия (эмпирическая антибиотикотерапия), а после установления возбудителя назначают антибиотики, к которым чувствителен возбудитель. При предполагаемой микробной ассоциации (например, при гнойном перитоните) показана комбинированная антибактериальная терапия. Наилучший эффект даёт применение препаратов, оказывающих синергическое действие, при этом микрофлора должна быть чувствительна ко всем антибиотикам, входящим в данную комбинацию. Наиболее целесообразно сочетание антибиотиков с различным спектром действия. Если выделена или предполагается неспорообразующая анаэробная флора, обязательно включают препараты, действующие на эти возбудители, - клиндамицин, метронидазол, гидроксиметилхиноксалиндиоксид.

Имеются различия в действии антибиотиков на микробную клетку. Так, аминогликозиды и полимиксины действуют на размножающиеся микробы и не оказывают влияния на те же виды возбудителя вне периода размножения, поэтому применение указанных антибиотиков при хронической инфекции малоэффективно.

Определение антибиотикорезистентности

Антибиотики следует назначать с учётом чувствительности к ним микробной флоры. Бактериологическое исследование гноя, мокроты, крови, экссудата должно проводиться повторно, чтобы вовремя сменить

антибиотики при проявлении к ним устойчивости микрофлоры. Пока возбудитель не определён, применяют антибиотики широкого спектра действия, а после его выделения и определения чувствительности к антибиотикам назначают препараты, к которым микробная флора чувствительна.

Подбор и комбинации антибактериальных препаратов

Наблюдение за состоянием больного

Для выявления ранних признаков осложнений антибиотикотерапии необходимо наблюдать за состоянием больного. Общие анализы крови и мочи следует проводить каждые 4-5 дней. Признаки начинающихся осложнений - лейкопения, эозинофилия, анемия, появление в моче белка, цилиндров, дрожжевых грибов. Появление сыпи свидетельствует об аллергической реакции. Положительная динамика при исследовании крови (уменьшение лейкоцитоза, нормализация формулы крови, уменьшение СОЭ), снижение температуры тела свидетельствуют об эффективности проводимой терапии. Антибиотикотерапия должна проводиться не изолированно, а в сочетании с витаминотерапией, восполнением белкового дефицита, восстановлением электролитного баланса и т.д. Антибиотикотерапия при гнойно-воспалительных заболеваниях не заменяет оперативного вмешательства.

Определение длительности лечения антибиотиками

Длительность лечения обусловлена стиханием воспалительных явлений и нормализацией температуры тела. В острых случаях обычная продолжительность курса лечения антибиотиками составляет 5-7 дней. При необходимости продлить лечение производят смену препаратов. Раннее прекращение антибиотикотерапии чревато обострением заболевания, а чрезмерно длительное лечение может привести к осложнениям (дисбактериозу, токсическому действию на организм).

Химические антибактериальные препараты

При лечении гнойно-воспалительных заболеваний эффективны сульфаниламидные препараты, оказывающие бактерицидное и бактериостатическое действие на грамположительную и грамотрицательную флору. Наибольшее значение имеют сульфаниламиды длительного (сульфаметоксипиридазин, сульфадиметоксин) или сверхдлительного (сульфален) действия.

Препараты применяют также в комплексной терапии с антибиотиками при гнойных заболеваниях мягких тканей, железистых органов, при остеомиелите, гнойных ранах.

Активным антибактериальным действием отличаются комбинированные препараты сульфаниламидов с производными диаминопиридина (котримоксазол).

Среди производных нитрофуранов для лечения гнойно-воспалительных заболеваний применяют нитрофурал в растворе 1:5000 для промывания полостей при эмпиемах, орошения ран. Фуразидин вводят внутривенно в виде 0,1% раствора в количестве 300-500 мл (0,3-0,5 г), на курс 3-7 вливаний.

Из производных хиноксалина весьма эффективным антибактериальным средством является гидроксиметилхиноксалиндиоксид. Препарат обладает широким спектром действия на грамположительную и грамотрицательную микрофлору, в том числе на возбудители анаэробной гангрены (клостридии), эффективен по отношению к штаммам микроорганизмов, устойчивым к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам.

Применяют гидроксиметилхиноксалиндиоксид для лечения гнойного плеврита, перитонита, абсцессов, флегмон, особенно вызванных синегнойной, кишечной палочкой, протеем. В гнойные полости вводят 10-50 мл (100-500 мг) 1% раствора препарата. Допустимо введение 2 раза в сутки, но не более 70 мл. При хорошей переносимости препарат применяют до 3 нед и более.

С целью борьбы с анаэробной и неклостридиальной инфекцией используют препараты метронидазола для внутривенного введения.

Из химических антисептических препаратов получил распространение хлоргексидин. Применяют препарат для промывания гнойных ран, смачивания тампонов, введения через дренажи в виде водного раствора 1:400, для промывания полости плевры

при гнойном плеврите (во время пункции, через дренаж), брюшной полости во время операции по поводу гнойного перитонита в растворе 1:1000.

Энзимотерапия

Энзимотерапия - применение ферментных и антиферментных препаратов с лечебной целью.

В настоящее время для лечения гнойно-воспалительных и тромботических заболеваний применяют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, плазмин, папаин и др.); стрептокиназу, которая активирует плазминоген, переводя его в плазмин; ферменты, деполаризующие ДНК (дезоксирибонуклеазу - ДНКазу) и РНК (рибонуклеазу - РНКазу); гиалуронидазу, расщепляющую мукополисахариды; коллагеназу, расщепляющую коллаген; эластазу, расщепляющую эластин. Гиалуронидаза находит применение в основном для лечения грубых рубцов, ускоряя всасывание вводимых препаратов. Остальные группы ферментов имеют широкие показания к применению.

Протеиназам принадлежит важная роль в очищении гнойных очагов от мёртвых тканей (благодаря некролитическому действию), восстановлению кровообращения в очаге воспаления (вследствие фибринолитического действия), инактивации некоторых биологически активных веществ, ответственных за развитие воспаления (брадикинина, гистамина и др.). Всё это способствует уменьшению явлений гипоксии, ацидоза и ведёт к нормализации обмена веществ в зоне воспаления.

Важным свойством протеиназ, определяющим эффективность лечения гнойной инфекции, является их способность потенцировать действие антибактериальных препаратов - повышать концентрацию антибиотиков в крови и органах, чувствительность микрофлоры к антибиотикам и т.д. Ферменты хотя и не оказывают непосредственного антибактериального действия, но благодаря способности расщеплять выделяемую микроорганизмами в ответ на введение пенициллина пенициллиназу, β -лактамазу, а также некоторые бактериальные токсины, они усиливают противомикробный эффект анти-

биотиков, что особенно важно при наличии устойчивой к антибиотикам флоры. Такой спектр действия ферментов оказывается наиболее ценным при комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний.

Инфузионно-трансфузионная терапия

Использование с лечебной целью препаратов крови, кровезамещающих жидкостей - одно из средств комплексного лечения больных с гнойновоспалительными заболеваниями. Показаниями к трансфузионной терапии служат интоксикация, нарушения обмена веществ, в первую очередь белкового, электролитного и водного баланса, волевические нарушения, изменения иммунологической реактивности организма. Выбор основных трансфузионных сред (кровь, препараты крови, кровезамещающие жидкости и др.) определяется характером, степенью и выраженностью гнойного воспаления и теми изменениями в организме, которые обусловлены патологическим процессом (табл. 8). Важное место занимают переливания крови и её компонентов (см. главу 6). Переливание цельной крови, эритроцитарной массы проводят при наличии анемии, дефицита ОЦК.

При тяжёлых воспалительных процессах, несмотря на высокий лейкоцитоз, значительно снижается функциональная способность лейкоцитов (фагоцитарная активность достигает 30-50%, норма 60-75%) при одновременной лимфо- и моноцитопении. Снижение уровня лимфоцитов и моноцитов служит показанием к трансфузии лейкоцитарной массы. Проводят несколько трансфузий (4-5) по 150 мл ежедневно или через день, ориентируясь на содержание лимфоцитов и моноцитов.

В начальном периоде острого воспаления, даже тяжело протекающего, концентрация белка высокая, с тенденцией к гиперпротеинемии. Это свидетельствует о достаточном уровне компенсаторных реакций: тканевые белки (основной источник белков

плазмы крови) и внутриклеточные белки страдают незначительно, вследствие чего коррекцию диспротеинемии, пополнение внеклеточного белка целесообразно проводить за счёт сухой и нативной плазмы, сывороточного альбумина с последующим переходом к переливанию смесей аминокислот, белковых кровезамещающих жидкостей.

При хронических гнойных процессах, протекающих с обострениями (хроническом остеомиелите, хронических абсцессах лёгких, бронхоэктатической болезни и др.), изменения в белковом балансе выражены в большей степени - происходит истощение резерва тканевых белков. У этой категории больных восполнение белкового дефицита возможно не только за счёт компонентов крови, но в большей степени за счёт белковых гидролизатов аминокислот; по эффективности они не уступают переливаниям плазмы крови, но для их усвоения в организме требуется больше времени.

Основные причины нарушений водно-электролитного баланса организма при гнойном воспалении зависят от следующих факторов: концентрации электролитов и воды в очаге воспаления, потери воды и электролитов организмом, изменения уровня гормонов, регулирующих водно-электролитный обмен, нарушения функционального состояния внутренних органов. На изменении водно-электролитного баланса при гнойном воспалении сказыв-

Таблица 8. Основные показания к трансфузионной терапии и выбор трансфузионных сред у больных с гнойной хирургической инфекцией

Трансфузионная среда	Изменения ОЦК					Показания к трансфузии					
	гиповолемия	дефицит ГО	дефицит ПО	дефицит ОЦБ, ОЦА	дефицит ОЦ _{гб}	Инттоксикация	Иммунодефицит специфический	Иммунодефицит неспецифический	Нарушение водно-электролитного баланса	Апп-доз	Парентеральное питание
Эритроцитарная масса	+	+			+						
Лейкоцитарная масса	+	+						+			
Тромбоцитарная масса	+	+									
Плазма крови	+		+	+		+		+	+		
Альбумин				+					+		
Гипериммунная плазма, специфическая γ-глобулины, полиглобулины							+				
Белковые гидролизаты			+	+				+			+
Аминокислотные смеси				+							+
Кровезаменители дезинтоксикационного действия						+					
Подливочные растворы	+		+			+		+	+		+
Жировые эмульсии									+		+
Раствор декстрозы										+	+
Раствор натрия гидрокарбоната										+	

Условные обозначения. ОЦК - объём циркулирующей крови; ГО - глобулярный объём; ПО - плазменный объём; ОЦБ - объём циркулирующих белков; ОЦА - объём циркулирующего альбумина; ОЦ_{гб} - объём циркулирующего гемоглобина.

вается компенсаторный выброс в кровь таких гормонов, как СТГ гипофиза и кортизол.

Изменения в электролитном балансе находятся в прямой зависимости от распространённости и тяжести гнойного воспаления. При ограниченном гнойном процессе, лёгком его течении для нормализации водно-электролитного баланса достаточно оперативного вмешательства - вскрытия очага, удаления гноя, некротизированных тканей, адекватного дренирования. При тяжёлом гнойном процессе необходима целенаправленная коррекция - трансфузионная терапия с учётом нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния. С этой целью используют растворы электролитов, гидрокарбоната натрия, плазму крови и др. (см. главу 7).

Питание занимает важное место в комплексном лечении больных с гнойными заболеваниями. Оно должно быть достаточным, разнообразным и сбалансированным (содержать соответствующее количество белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов). Обязательно включение в рацион больных свежих овощей, фруктов.

Парентеральное питание проводят при невозможности обеспечить кормление больного. Оно может быть полным (например, при разлитом гнойном перитоните) или частичным. В том и другом случае необходимо обеспечить поступление около 3000 ккал в сутки. При парентеральном питании калорийность обеспечивается в основном за счёт растворов декстрозы и жировых эмульсий (Соевых бобов масло + Триглицериды), а пластические свойства - за счёт белковых гидролизатов, смесей аминокислот. Примерный состав трансфузионных сред (около 3000 ккал) может быть следующим: полиамин или аминокислоты - 400 мл, белковые гидролизаты - 500 мл, Соевых бобов масло + Триглицериды - 500 мл, 20% раствор декстрозы - 200 мл.

Дезинтоксикационная терапия

Цель дезинтоксикации - удалить токсины и предупредить или уменьшить поступление токсических продуктов в кровь. Достигается это за счёт ранней операции - иссечения или вскрытия очага воспаления с удалением гноя, некротизированных тканей. Некрэктомия достигается механическим (хирургическим) путём, а также с помощью физических (лазер, УЗ) или химических (протеолитические ферменты) средств с последующим применением дренажей. При ряде заболеваний (гнойном плеврите, гнойном артрите) содержащиеся токсины экссудат и гной удаляют с помощью пункций, путём применения дренажных систем с активной аспирацией гнойного отделяемого и продуктов некролиза (образующихся при расплавлении некротизированных тканей). Одномоментная санация гнойного очага не всегда даёт положительный результат, так как воспалительный процесс, некроз тканей могут продолжаться. В таких случаях проводят повторные санации очага с использованием механического удаления гноя, фибрина, экссудата, иссечением некротизированных тканей, удалением их с помощью УЗ-кавитации или лазера.

Для удаления застойного содержимого желудка, кишечника используют энтеральное дренирование (введение зонда через рот в желудок или тонкую кишку), очистительные, сифонные клизмы, энтеросорбцию - введение в кишечник сорбента (активированный уголь) с целью осаждения на его поверхности токсинов, находящихся в кишечнике.

Для борьбы с развившейся токсемией используют два пути - методы, оказывающие дезинтоксикационное действие в организме человека (интракорпоральную детоксикацию), или из организма отводят кровь, плазму, лимфу и пропускают через специальные сорбенты либо фильтры для удаления токсинов - экстракорпоральная детоксикация.

Интракорпоральная детоксикация выполняется при сохраненной фильтрационной функции почек и направлена на стимуляцию выделительных функций организма: форсированный диурез, восстановление моторики желудочно-кишечного тракта, а также снижение концентрации токсинов путём разведения крови (гемодилюции), связывания токсических веществ за счёт введения кровезамещающих жидкостей дезинтоксикационного действия. Самым простым методом интракорпоральной дезинтоксикации является инфузионная терапия, направленная на разведение крови и связывание токсинов с последующим выведением их почками. В качестве инфузионных средств используют растворы электролитов (полиионные растворы), декстрозы, декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000], кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия (см. главу 7).

Важным методом детоксикации при тяжёлых гнойных заболеваниях является форсированный диурез. Он прост и основан на использовании естественного процесса удаления токсических веществ из организма почками с учётом их концентрационно-выделительной функции.

Форсированный диурез предусматривает предварительное проведение гемодилюции (разведения крови) и усиление выделительной способности почек. Стимуляции концентрационно-выделительной функции почек предшествует введение трансфузионных сред, обеспечивающих умеренную гемодилюцию. С этой целью используют растворы кристаллоидов, низкомолекулярных декстранов, а при гиповолемии предварительно вводят белковые кровезамещающие жидкости. Предварительная водная нагрузка предусматривает введение 1000 мл раствора Рингера-Локка, 500 мл 3% раствора гидрокарбоната натрия и 400 мл декстрана [ср. мол. масса 30 000-40 000]. После этого вводят диуретики - маннитол в дозе 1-1,5 г/кг или фуросемид (40-80 мг) - и продолжают вливание 5% раствора декстрозы (всего - 1000-1500 мл) и белковых препаратов (плазмы крови, раствора альбумина, белковых гидролизатов) - 1000-1500 мл. Всего больной получает 4000-5000 мл жидкости и выделяет 3000-4000 мл мочи. Проводят почасовой учёт количества введённой жидкости и выделенной по постоянному катетеру мочи (300-400 мл/ч).

Правильность проводимого форсированного диуреза контролируют, наблюдая за электролитным, белковым балансом организма, кислотноосновным состоянием (КОС), уровнем остаточного азота, ЦВД. В состав трансфузионных сред включают растворы хлорида калия (40-60 мл 10% раствора), хлорида натрия (50 мл 10% раствора), хлорида кальция (30 мл 10% раствора) на 1000-1500 мл 5% раствора декстрозы.

При необходимости форсированный диурез можно повторять ежедневно в течение нескольких дней. Плазмаферез основан на отделении плазмы путём центрифугирования крови и удалении её вместе с находящимися в ней токсинами. Форменные элементы крови возвращают в кровеносное русло больного. Одновременно удаляют до 1000 мл плазмы, заменяя её трансфузией донорского альбумина, плазмы. Плазмаферез позволяет удалять такие токсические вещества, как некротические тела, полипептиды, протеолитические ферменты, иммунные комплексы.

Гемосорбция основана на использовании угольных сорбентов и роликового насоса. За один сеанс сорбции подвергается до 10 л крови - циркулирующая кровь больного дважды проходит через колонки сорбента, что позволяет быстро и эффективно снизить концентрацию в ней таких токсических веществ, как креатинин, билирубин, мочевины. Менее эффективно снижается концентрация средних молекул. Отрицательными сторонами метода являются поглощение сорбентом белков и электролитов, частичное разрушение лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов.

Стойкого детоксикационного эффекта позволяет добиться лимфосорбция. Лимфу для сорбции получают из дренированного грудного лимфатического протока. В результате лимфосорбции существенно уменьшается концентрация мочевины, креатинина, билирубина, ЦИК, некротических тел, протеолитических ферментов.

В то же время при лимфосорбции происходит естественная потеря лимфоцитов, белков, в результате чего угнетаются иммунные реакции организма.

Гемофильтрация и гемодиализ основаны на принципе удаления токсинов из крови больного через полупроницаемые мембраны, которые пропускают токсины, сохраняя при этом интактной кровь больного - плазму, форменные элементы. Эти методы не требуют восполнения плазмы крови. При гемофильтрации удаляют более широкий спектр токсинов, чем при гемодиализе. Гемодиализ («искусственная почка») применяют при почечной недостаточности, для выведения токсинов из крови. При хронической почечной

недостаточности метод используют для повторного многократного (в течение нескольких лет) удаления продуктов метаболизма.

В процессе лечения больных методы интра- и экстракорпоральной детоксикации можно комбинировать, а также использовать дифференцированно, с учётом характера токсических веществ, накапливающихся в крови.

Иммунотерапия

В борьбе организма с инфекцией ведущая роль отводится неспецифическим и специфическим иммунным защитным факторам, содержащимся в плазме крови и вырабатываемым ретикулоэндотелием, плазматическими клетками и др. Детально изучены механизмы действия на бактериальную клетку иммуноглобулинов (склеивание и осаждение микробов), а также фагоцитоз - способность макрофагов уничтожать микробы. Иммунотерапию при тяжёлых гнойно-воспалительных заболеваниях проводят с учётом конкретных нарушений в системе иммунитета, характер которых можно определить по ряду специальных лабораторных тестов.

О состоянии антиинфекционной резистентности организма можно судить по показателям фагоцитоза. Высокая его степень свидетельствует о хорошей резистентности организма, угнетение фагоцитоза - неблагоприятный прогностический признак. Нормальные показатели фагоцитоза: фагоцитарное число (индекс) 2,5-4,0; фагоцитарная активность 72,8±1,5%.

Бактериальная активность сыворотки (БАС) крови может изменяться от 80 до 100% в норме. Этот показатель объективен только до начала лечения, так как при применении антибиотиков он не отражает истинного состояния антиинфекционной резистентности.

Важный показатель иммунологической реактивности организма - содержание в крови лимфоцитов, Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов (Ig). Адекватный уровень лимфоцитов в крови 10^6 /мл. Нормальные показатели Т-лимфоцитов - 50-80% и 700-1920 клеток в 1 мкл; В-лимфоцитов - 13- 30% и 210-810 клеток в 1 мкл; бласттрансформация лимфоцитов составляет 1000 клеток; уровень IgG - 14±3,4 г/л, IgA - 2,25±0,5 г/л, IgM - 1,2±0,4 г/л. Снижение этих показателей расценивают как неблагоприятный признак, а повышение их в процессе лечения свидетельствует о нормальном состоянии иммунной реакции организма. Показатель нарушения (извращения) иммунной реакции организма - повышение в крови уровня ЦИК. Иммунокорректирующим эффектом обладает лейкоцитарная масса, которую вводят в дозе 150-200 мл с интервалом 3-4 дня, всего 4-6 вливаний.

Активации клеточного звена иммунной системы достигают при использовании лейкоцитарной массы донорской крови, но действие её менее стойкое и менее продолжительное. Для более стойкого и длительного эффекта целесообразна комбинация средств активной стимуляции (препаратов вилочковой железы) и пассивной иммунизации - лейкоцитарная масса, используемая как средство заместительной терапии.

К иммунным препаратам относятся гипериммунная плазма (антистафилококковая, антипротейная плазма), специфические γ -глобулины из человеческой крови, содержащие антитела к микробным токсинам (противостафилококковый, противостолбнячный γ -глобулин, иммуноглобулин человеческий нормальный [IgG + IgA + IgM]), а также гипериммунные сыворотки животных - противогангренозная, противостолбнячная.

Стимулирующим иммунологические реакции организма эффектом обладают такие препараты, как левамизол, интерферон, продигозан. С профилактической целью для создания специфического антитоксического иммунитета применяют анатоксины - стафилококковый, столбнячный. Иммунологическую реактивность организма стимулируют гемотрансфузии цельной крови, дезинтоксикационная терапия.

Выбор иммунных средств определяется остротой процесса и фазностью его развития (пассивная иммунизация в острый период, активная - в период выздоровления, ремиссии, при хроническом процессе), но в первую очередь - состоянием иммунного ответа. С учётом роли лимфоцитарной реакции в выработке иммунного ответа определение числа лимфоцитов, Т-, В-лимфоцитов позволяет дифференцированно назначать иммунные препараты. Нормальный уровень лимфоцитов можно обеспечить периодическими переливаниями лейкоцитарной массы и свежей крови. При низком уровне или недостаточной активации Т-лимфоцитов показано введение лейкоцитарной массы здорового человека или реконвалесцента, препаратов вилочковой железы и левамизола или интерферона. Гипериммунные плазма, сыворотка, специфические иммуноглобулины показаны при значительном снижении уровня В-лимфоцитов, гуморальных факторов иммунитета. Но при этом нужно учитывать, что пассивная иммунизация подавляет синтез собственных иммуноглобулинов, поэтому важно сочетание средств пассивной и активной иммунизации.

При нарушенной иммунной реакции организма, выражающейся в появлении аллергических реакций, повышении в крови уровня ЦИК, показано использование стероидных препаратов.

Иммунотерапия больных с тяжёлыми гнойными заболеваниями, сепсисом должна сочетать средства заместительной и стимулирующей, специфической и неспецифической терапии и проводиться при постоянном контроле иммунного статуса организма.

11.6. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Из местных гнойных заболеваний большой удельный вес составляют поражения кожи и подкожной клетчатки (рис. 91).

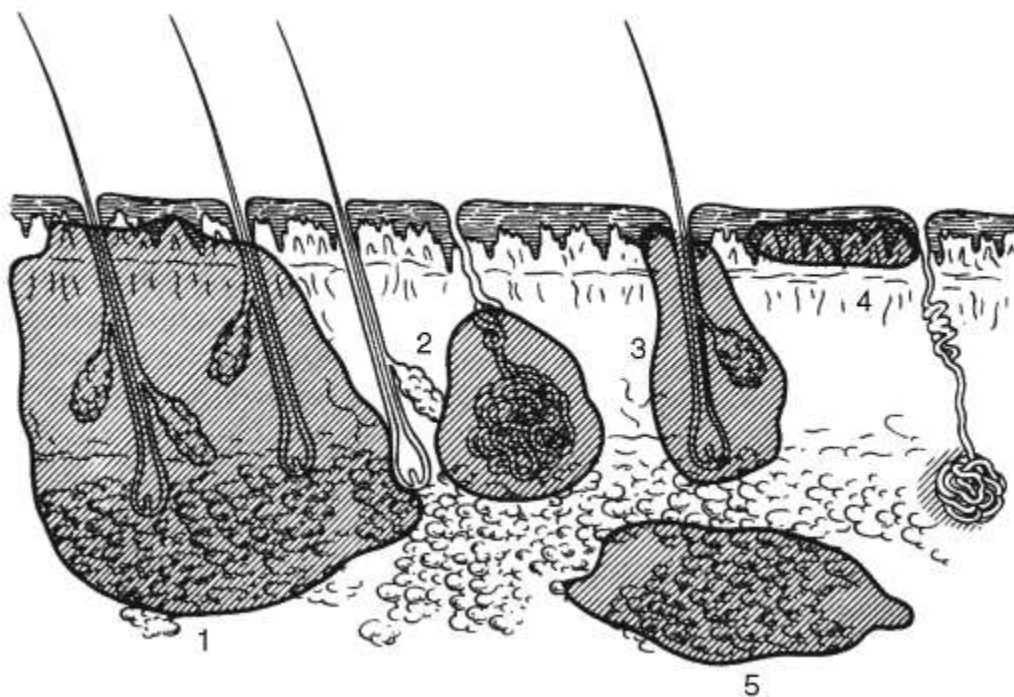


Рис. 91. Локализация гнойных процессов в коже и подкожной клетчатке (схема): 1 - карбункул; 2 - гидраденит; 3 - фурункул; 4 - рожа; 5 - флегмона подкожной клетчатки

Фолликулит

Фолликулит (*folliculitis*) - гнойное воспаление волосяного мешочка. Возможны как единичные, так и множественные поражения. Они локализуются на любом участке кожного покрова, где имеются длинные, хорошо развитые пушковые волосы.

Этиология и патогенез

Развитие фолликулита обусловлено в основном золотистым стафилококком. Проникновение микробов в волосяной мешочек при нарушенном оттоке содержимого вызывает воспаление. Развитию фолликулита способствуют истощение, простуды, авитаминоз, хронические заболевания, нарушения обмена веществ.

Клинические проявления и диагностика

Фолликулит проявляется небольшой конусовидной пустулой, выступающей над кожей, в центре которой стоит волос. Пустулу окружает узкий ободок гиперемии. Вокруг пустулы пальпируется небольшой инфильтрат. По стиханию воспаления образуется гнойная корочка, которая, отпадая, оставляет маленькую ранку с красной лоснящейся поверхностью. После эпителизации остаётся на некоторое время пятно синюшно-розового цвета. При локализации фолликулов на волосистой части головы определяются воспалительные узлы, сливающиеся между собой. Размягчаясь, инфильтраты приводят к образованию глубоких гнойных ходов. После выздоровления на месте инфильтратов остаются грубые рубцы.

Лечение

Исключают применение ванны и даже увлажнение фолликулов. Рекомендуют соблюдение гигиенических мероприятий. Кожу вокруг очагов протирают 2% салициловым спиртом, волосы коротко стригут. Фолликулы вскрывают стерильной иглой и обрабатывают спиртовым раствором йода, бриллиантовым зелёным для образования корочки.

При хроническом фолликулите проводят лечение сопутствующих заболеваний, антибактериальную терапию, иммунотерапию, витаминотерапию, коррекцию нарушения обмена веществ (например, при сахарном диабете). Используют физиотерапевтические средства - УФ-облучение области очага поражения, электрофорез стафилококкового фага или антибиотиков на область поражения, дидинамотерапию области поражения и др.

Фурункул

Фурункул (*furunculus*) - острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей подкожной жировой клетчатки. Наиболее частой локализацией фурункулов являются задняя поверхность шеи, предплечья, тыльная сторона кисти, лицо, бедро. Появление двух и более фурункулов свидетельствует о фурункулёзе. В возникновении

фурункулов играют роль микротравмы, например расчёсы кожи при заболеваниях, сопровождающихся зудом.

Этиология и патогенез

Наиболее частым возбудителем фурункулёза является золотистый стафилококк, реже - другие гноеродные микробы. Предрасполагающими к развитию фурункула моментами являются ослабление организма, нарушение обмена веществ (чаще сахарный диабет), авитаминоз, кожные заболевания. Развитие фурункула начинается с образования гнойной пустулы: после распространения микрофлоры из волосяного мешочка в сосочковый слой кожи возникает воспалительный инфильтрат. В центре инфильтрата образуется очаг некроза (некротический стержень), вокруг него скапливается гной. После отторжения гноя и некротического стержня дефект кожи заполняется грануляциями с последующим образованием соединительной ткани.

Больные в начале заболевания жалуются на появление гнойничка (пустулы) или болезненного уплотнения в толще кожи. С нарастанием воспаления присоединяются жалобы на общее недомогание, повышение температуры тела, боль в области увеличивающегося уплотнения. Наиболее выраженную болезненность отмечают при

локализации фурункула на участках кожи, плотно прилежащих к подлежащим тканям: на волосистой части головы, затылке, наружном слуховом проходе, тыльной стороне пальцев.

Клинические проявления и диагностика

При осмотре больных в начале заболевания в области воспаления отмечают небольшой гнойничок (пустулу) с гиперемией кожи вокруг. Реже можно определить уплотнение в толще кожи и гиперемию кожи над уплотнением, гнойничок при этом отсутствует. По мере развития фурункула, нарастания воспаления образуется конусовидно возвышающийся над кожей инфильтрат диаметром 0,5-1,5 см, не имеющий чётких границ. Кожа над ним багрово-красного цвета. В центре инфильтрата появляется покрытый коркой участок размягчения, из-под корки выделяется небольшое количество гноя. После отхождения гноя в центре инфильтрата определяется участок ткани зелёного цвета - верхушка некротического стержня. С образованием некротического стержня количество гнойного отделяемого увеличивается, с гноем и кровью отделяется и стержень. В центре инфильтрата после отхождения стержня появляется довольно глубокая, умеренно кровоточащая ранка, которая быстро заполняется грануляциями и заживает через 2-3 дня с образованием втянутого рубца.

Иногда при осмотре на месте фурункула определяются шаровидная припухлость, размягчение, незначительное гнойное отделяемое. Это абсцедирующий фурункул, образовавшийся вследствие полного гнойного расплавления некротического стержня и нарушения оттока гноя.

Выявленные при осмотре больных на коже красные полосы, идущие от фурункула, свидетельствуют о присоединении лимфангиита, увеличение и болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов - о присоединении лимфаденита.

При локализации фурункула на лице (рис. 92, см. цв. вкл.) - верхней губе, веках, надбровных дугах - больные иногда жалуются на сильную головную боль, высокую температуру тела, которые являются признаками осложнения фурункула гнойным тромбофлебитом лицевых вен. Последний иногда сопровождается гнойным менингитом вследствие перехода воспаления по венам лица через глазную вену на кавернозный синус.

Присоединение таких симптомов болезни, как перемежающаяся лихорадка, потрясающий озноб, проливной пот, бред, помрачение сознания, бледность кожных покровов, указывает на возникновение сепсиса, а появление гнойников в других органах (метастатических абсцессов) подтверждает диагноз септикопиемии.

Лечение

Лечение фурункула консервативное. Больных следует предупредить о возможных серьёзных осложнениях при выдавливании фурункула, срезании пустулы бритвой, применении согревающих компрессов. В начале заболевания обрабатывают кожу 70% раствором этанола, 2% салициловым спиртом, проводят УВЧ-терапию. После вскрытия фурункула делают повязки с протеолитическими ферментами, гипертоническим раствором хлорида натрия, применяют УФ-облучение. После отхождения стержня накладывают мазевые повязки с эмульсией хлорамфеникола, мазью диоксометилтетрагидропиримидина. При осложнении фурункула лимфангиитом и лимфаденитом показана антибиотикотерапия.

Больные с фурункулём лица подлежат срочной госпитализации в хирургическое отделение, где проводят местное и общее лечение, включающее антибиотикотерапию. Больным назначают постельный режим, протёртую пищу.

При абсцедировании фурункула прибегают к хирургическому лечению - вскрытию абсцесса.

При рецидивирующих одиночных фурункулах и фурункулезе необходимо специальное обследование больных, позволяющее выявить нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз). С целью повышения устойчивости организма к стафилококковой инфекции проводят иммунизацию стафилококковым анатоксином.

Карбункул

Карбункул (*carbunculus*) - острое разлитое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желёз, сопровождающееся образованием общего инфильтрата и некрозом кожи и подкожной клетчатки вследствие тромбоза сосудов.

Этиология и патогенез

Наиболее частый возбудитель карбункула - золотистый стафилококк, реже - стрептококк, иногда - смешанная инфекция (стафилококк и стрептококк). Предрасполагающими к развитию карбункула моментами являются ослабление общей резистентности организма при отягчающих заболеваниях, гипо- и авитаминозах, болезнях обмена веществ (сахарном диабете).

Основная локализация карбункула - задняя поверхность шеи, затылок, верхняя и нижняя губа, спина, поясница.

Заболевание начинается с появления инфильтрата, охватывающего несколько волосяных фолликулов и сальных желёз. Возникает расстройство кровообращения, обусловленное местным тромбозом сосудов, с образованием некроза кожи, подкожной клетчатки, иногда и глубжележащих тканей. Наряду с некрозом происходит гнойное расплавление тканей с выделением гноя через устья волосяных фолликулов. После отторжения образуется гнойная рана с глубоким дефектом тканей, заживление которой происходит вторичным натяжением.

Клинические проявления и диагностика

Больные жалуются на сильную боль, наличие болезненного инфильтрата, повышение температуры тела, озноб, недомогание, слабость, разбитость, потерю аппетита, головную боль. При сборе анамнеза уточняют возможное наличие сахарного диабета, авитаминоза, истощения.

При обследовании больных, кроме общих признаков гнойного воспаления (например, повышение температуры тела, учащение пульса), отмечается сине-багровая припухлость в области задней поверхности шеи, спины, поясницы, лица, реже - конечностей. В начале заболевания может быть несколько инфильтратов, которые затем сливаются между собой с образованием выраженной припухлости, возвышающейся над поверхностью кожи. Кожа над инфильтратом напряжённая, лоснящаяся, с наиболее интенсивной сине-багровой окраской в центре, она постепенно бледнеет по направлению к периферии. На поверхности инфильтрата определяется несколько гнойно-некротических пустул, которые в центре сливаются между собой с образованием обширного некроза кожи (рис. 93). Истончённый участок некроза прорывается в нескольких местах с образованием отверстий (симптом «сита»), из которых выделяется гной. Инфильтрат плотной консистенции, резко болезнен, вокруг него - выраженный отёк тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны (лимфаденит), реже возникает лимфангит.



Рис. 93. Карбункул спины

При самостоятельном отторжении некротизировавшихся тканей в центре инфильтрата образуется большая полость, покрытая серо-зелёными некротическими тканями, с обильным отделением гноя.

Если при наблюдении за больным отмечаются увеличение отёка тканей, прогрессирование некроза, нарастание симптомов общей интоксикации (тахикардия, головная боль, слабость), присоединение потрясающего озноба, проливного пота, лимфангита, лимфаденита, тромбофлебита, это следует расценивать как неблагоприятное течение карбункула, развитие флегмоны, сепсиса.

Особую опасность представляет карбункул лица из-за возможного развития менингита.

Карбункул следует дифференцировать с сибирязвенным карбункулом, для которого характерны наличие геморрагического пузырька, отсутствие гнойного отделяемого, безболезненность инфильтрата, резко выраженный отёк тканей; образующаяся некротическая ткань чёрного цвета и окружена мелкими пузырьками с геморрагическим содержимым. В содержимом пузырьков находят сибирязвенную палочку.

Лечение

Лечение карбункула в начальной стадии консервативное. Оно включает полный покой для поражённого органа. При карбункулах лица больным необходим постельный режим. Им запрещают разговаривать, назначают жидкую пищу. После обработки карбункула 70% раствором этанола накладывают асептическую повязку, назначают УФЧ-терапию. Парентерально вводят антибиотики, перорально - сульфаниламидные препараты длительного действия. При карбункулах у больных, страдающих сахарным диабетом, необходимы коррекция нарушений обмена веществ, тщательное проведение инсулинотерапии, что уменьшает развитие воспалительного инфильтрата и некроза.

Безуспешность консервативной терапии в течение 2-3 дней, нарастание некроза, гнойной интоксикации являются показанием для операции, которую выполняют под наркозом. Крестообразным разрезом рассекают инфильтрат до фасции и иссекают некротизированные ткани на всём протяжении, отделяя их от фасции, кожи, вскрывают гнойные затёки (рис. 94). Кровотечение при этом незначительное (сосуды в области воспалительного инфильтрата тромбированы), оно прекращается при введении в рану тампонов с гипертоническим раствором натрия хлорида или протеолитическими ферментами. На лице карбункул вскрывают линейным разрезом после его абсцедирования. В послеоперационном периоде лечение карбункула проводят по принципу лечения гнойных ран, для окончательного удаления некротических тканей применяют протеолитические ферменты.

При своевременно начатом лечении карбункула прогноз благоприятный, но у истощённых больных с тяжёлой формой сахарного диабета, а также при карбункуле лица не исключена возможность плохого исхода.

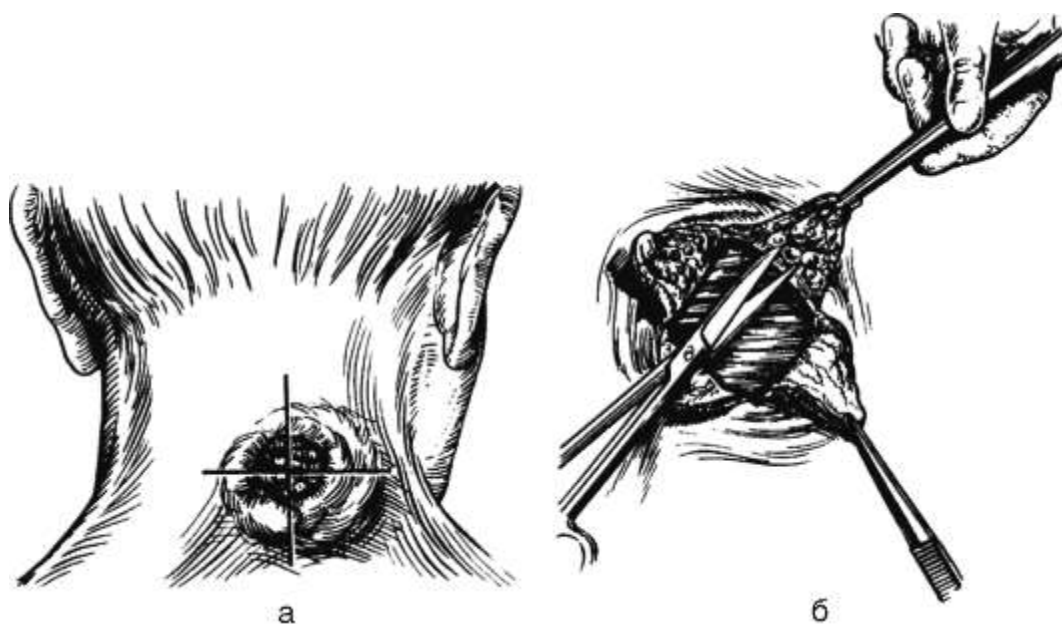


Рис. 94. Рассечение карбункула (а) и иссечение некротизированных тканей (б)

Гидраденит

Гидраденит (hidradenitis) - гнойное воспаление апокринных потовых желёз.

Этиология и патогенез

Гидраденит вызывает в основном золотистый стафилококк, проникающий через выводной проток потовой железы. Предрасполагающими моментами к развитию заболевания служат несоблюдение личной гигиены, повышенная потливость, загрязнения кожи, заболевания кожи (дерматит, экзема).

В потовой железе развивается воспалительная инфильтрация тканей с последующим гнойным расплавлением.

Клинические проявления и диагностика

При обследовании больных отмечается болезненная припухлость - чаще в подмышечной, реже в паховой или перианальной областях (местах расположения апокринных потовых желёз). Из анамнеза удаётся выяснить наличие predisposing moments: повышенной потливости, несоблюдения правил гигиены, применения депиляторов, бритья волос в подмышечных впадинах.

Заболевание начинается остро, с появления небольшого болезненного узелка, который увеличивается в диаметре до 1-2 см и резко выступает над поверхностью окружающей кожи (рис. 95, см. цв. вкл.).

При осмотре отмечают припухлость багрово-красного цвета. При вовлечении в процесс нескольких потовых желёз узлы сливаются в плотный инфильтрат, который может занимать всю подмышечную впадину. Одиночные узлы располагаются поверхностно, спаяны с кожей. Через 10-15 дней в центре припухлости появляется размягчение, определяется флюктуация, из вскрывшегося инфильтрата начинает выделяться сливко-

образный гной. После отхождения гноя происходит заживление с формированием рубца. Заболевание может рецидивировать.

При вовлечении в процесс окружающей подкожной жировой клетчатки может развиваться флегмона, при вовлечении лимфатических узлов - лимфаденит.

В отличие от фурункула выступающий инфильтрат не имеет фолликулярной пустулы и некротического центра. Для подмышечного лимфаденита характерны глубокое расположение инфильтрата, увеличенных лимфатических узлов, отсутствие спаянности опухлевидного образования с кожей.

Лечение

Для лечения гидраденита используют антибиотики, сульфаниламиды длительного действия. Проводят иммунизацию стафилококковым анатоксином. В подмышечной впадине сбывают волосы, кожу протирают спиртом, смазывают 3% раствором бриллиантового зелёного. Применяют физиотерапию - токи УВЧ, УФ-облучение.

При абсцедировании гидраденита прибегают к хирургическому лечению, вскрытию абсцесса, удалению гноя. При длительном безуспешном лечении гидраденита и угрозе развития сепсиса иссекают всю жировую клетчатку в подмышечной впадине, как при карбункуле.

Абсцесс

Абсцесс (гнойник, *abscessus*) - отграниченное скопление гноя в различных тканях и органах вследствие гнойного расплавления тканей и образования полости (в отличие от эмпиемы, при которой скопление происходит в естественных полостях тела и полых органах).

Различают абсцессы клетчаточных пространств шеи, средостения, забрюшинного пространства, таза и органов (лёгкого, печени и др.). Подкожный абсцесс - ограниченное скопление гноя в подкожной клетчатке.

Этиология и патогенез

Возбудителями гнойной инфекции являются стафилококки - монокультура или в ассоциации с другими микроорганизмами (кишечной палочкой, стрептококком, бактероидами и др.).

Возбудитель инфекции чаще проникает извне (экзогенная инфекция), хотя возможна и эндогенная инфекция - проникновение из соседних или отдалённых органов, метастатические абсцессы при сепсисе. Причиной подкожного абсцесса может быть введение в ткани концентрированных растворов лекарственных веществ - 25% раствора сульфата магния, 50% раствора метамизола натрия и др. Развивающееся гнойное воспаление приводит к расплавлению тканей и иногда к некрозу и отторжению омертвевших тканей - секвестрации. Секвестры могут подвергаться в дальнейшем ферментативному расплавлению.

Полость абсцесса может быть как простой округлой формы, так и сложной, с многочисленными карманами. Стенки абсцесса вначале покрыты гнойно-фибринозными наложениями и обрывками некротизированных тканей. Затем по периферии абсцесса развивается зона воспаления, что приводит к формированию пиогенной мембраны, образованной соединительной тканью.

Возникшие в результате гнойного или асептического воспаления абсцессы имеют различный исход: спонтанное вскрытие с прорывом наружу (абсцесс подкожной жировой клетчатки, мышечный абсцесс, мастит, парапроктит и др.); прорыв и опорожнение гнойника в закрытые полости (брюшную, плевральную, полость суставов и т.д.) с развитием гнойных процессов (перитонита, плеврита, перикардита, артрита и т.д.). Возможен прорыв гнойника в полость органов, сообщающихся с внешней средой (полость кишки, мочевого пузыря и др.). Опорожнённая полость абсцесса при благоприятных условиях уменьшается в размерах, спадается и подвергается рубцеванию, при неполном опорожнении процесс может перейти в хронический с образованием свища на месте прорыва гнойника.

Клинические проявления и диагностика

При поверхностно расположенных острых абсцессах отмечаются краснота, припухлость, боль, местное повышение температуры, нарушение функций, иногда определяется флюктуация. Воспалительные явления могут занимать различную площадь. Характер гноя, содержащегося в полости абсцесса (консистенция, цвет, запах), определяется видом возбудителя: зловонный запах, грязно-серый цвет гноя характерны для гнилостной флоры, густой жёлто-зелёный гной - для стафилококка, сине-зелёный цвет и сладковатый запах - для синегнойной палочки и т.д.

Общие клинические проявления абсцесса: повышение температуры тела от субфебрильной до высокой, общее недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль. В периферической крови - лейкоцитоз с нейтрофилией и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличена.

Тяжёлое течение абсцесса с преобладанием явлений интоксикации может быть обусловлено как всасыванием токсичных продуктов из очага поражения (гнойно-резорбтивная лихорадка), так и развитием сепсиса (см. *Сепсис*).

Абсцесс необходимо дифференцировать от гематомы, кисты, распадающихся опухолей. Большое значение имеет диагностическая пункция: получение гноя позволяет, помимо установления диагноза в сомнительных случаях, провести бактериологическое исследование - выделение возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам.

При наличии газообразующей флоры в полости абсцесса может образовываться и скапливаться газ - газовый абсцесс. При перкуссии над областью абсцесса появляется тимпанический звук, на рентгеновских снимках

в полости абсцесса определяется пузырьёк газа и горизонтальный уровень жидкости под ним (наиболее часто это наблюдается при абсцессе, вызванном гнилостной инфекцией).

Лечение

Лечение абсцесса заключается во вскрытии, опорожнении и дренировании его полости. Не подлежат вскрытию холодные абсцессы туберкулёзной этиологии вследствие неизбежно возникающей при этом суперинфекции гноеродной микрофлорой. Сформировавшийся небольшой абсцесс с хорошо выраженной капсулой удаляют полностью.

Для вскрытия абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учётом анатомических особенностей и топографии органа. Нередко применяют метод вскрытия абсцесса по игле: первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани. При вскрытии гнойника по возможности подходят к нижнему его полюсу, чтобы создать хорошие условия для дренирования.

С целью уменьшения инфицирования оперативного поля по ходу вскрытия гнойника окружающие ткани тщательно изолируют марлевыми салфетками и, сделав небольшое отверстие в стенке абсцесса, удаляют гной электроотсосом. Аспирировав гной, разрез расширяют, полость абсцесса обследуют пальцем, разделяя имеющиеся перемычки, удаляют секвестры тканей. Следует избегать грубых манипуляций, нарушающих пиогенную мембрану. Полость абсцесса промывают антисептическим раствором, затем дренируют одним или несколькими резиновыми или полихлорвиниловыми трубками или вводят в неё марлевые тампоны, смоченные раствором протеолитических ферментов и антисептических средств. При недостаточном опорожнении гнойника через основной разрез делают дополнительный - контрапертуру. Лечение абсцесса после вскрытия проводят по принципу лечения гнойных ран.

Общее лечение включает укрепляющую терапию, переливания крови и плазмы, применение антибиотиков с учётом чувствительности микробной флоры, средств специфической терапии (иммунизация стафилококковым анатоксином, применение специфического γ -глобулина и др.).

Флегмона

Флегмона (*phlegmona*) - острое разлитое гнойное воспаление жировой клетчатки, не склонное к отграничению. В зависимости от локализации различают подкожную, межмышечную, забрюшинную флегмону и другие её виды. Флегмоны некоторых локализаций носят специальные названия: гнойный медиастинит, парапроктит, паранефрит, параартикулярная флегмона и др. Флегмоны, развившиеся вследствие перехода гнойного воспаления с лимфатических узлов, называются аденофлегмонами. Флегмоны склонны к распространению по клетчаточным пространствам, сосудистому ложу, фасциальным футлярам.

Этиология и патогенез

Возбудителем заболевания являются различные гноеродные микроорганизмы (грамположительные и грамотрицательные, аэробные и анаэробные), но чаще - стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, протей, кишечная палочка. Микроорганизмы проникают в жировую клетчатку прямым или гематогенным путём. Возможно образование вторичных флегмон - распространение гнойного воспаления на жировую клетчатку при остеомиелите (параоссальная флегмона), гнойном артрите (параартикулярная флегмона), пиелонефрите (паранефрит) и др.

Развитие флегмоны начинается с серозной инфильтрации подкожной жировой клетчатки. Экссудат быстро приобретает гнойный характер, образуются участки некрозов, которые затем сливаются. Некроз и расплавление клетчатки приводят к абсцедированию флегмоны,

Изменения в тканях при флегмоне зависят от характера возбудителя: гнилостная и анаэробная инфекция приводит к некрозу тканей с образованием пузырьков газов. При кокковой микрофлоре идёт гнойное расплавление тканей. Воспалительный процесс при флегмоне не имеет тенденции к отграничению, как это наблюдается при абсцессе, а распространяется по межклетчаточным прослойкам соединительных тканей.

Воспалительный процесс в жировой клетчатке проходит определённые стадии развития, начиная с серозного отёка, с последующим образованием воспалительного инфильтрата и затем некроза тканей.

Клинические проявления и диагностика

Признаки флегмон такие же, как и симптомы гнойно-воспалительных процессов (повышение температуры тела, слабость, недомогание, головная боль). Они и определяют жалобы больных, которые отмечают также боль и припухлость в месте развития воспаления, болезненность при движении, перемене положения тела.

Местные проявления подкожной флегмоны характеризуются классическими признаками воспаления (рис. 96, см. цв. вкл.). Припухлость, как правило, нарастает, кожа над ней красная, лоснится, затем постепенно бледнеет и становится нормальной окраски. При пальпации определяется болезненное уплотнение без чётких границ, неподвижное, горячее на ощупь. При абсцедировании флегмоны можно определить размягчение инфильтрата, симптом флюктуации. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны. В некоторых случаях вокруг инфильтрата определяется сеть красных полос или тяжей (сетчатый, или тубулярный, лимфангиит).

Активные и пассивные движения конечностей, поворот головы, перемена положения тела вызывают резкое усиление болей в области флегмоны.

При глубоко расположенных (межмышечных) флегмонах конечности её объём увеличивается по сравнению со здоровой. Измерение сантиметровой лентой позволяет более точно определить увеличение объёма

конечности. Иногда возникает выбухание ткани в зоне расположения флегмоны. При пальпации определяют глубокий, резко болезненный инфильтрат. Попытки к движению конечностью резко болезненны, иногда возникает защитная (болевая) контрактура мышц в виде вынужденного положения конечности, при котором боль выражена в меньшей степени. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Обнаружение при пункции гноя подтверждает диагноз глубокой межмышечной флегмоны.

На шее при слабовыраженной общей клинической картине гнойного воспаления может определяться инфильтрат деревянистой плотности с синеватой окраской кожи над ним - деревянистая флегмона. Инфильтрат малоболезнен, спаян с кожей, фасцией, апоневрозом, абсолютно неподвижен, увеличивается медленно. Нагноение инфильтрата отмечается крайне редко. Заболевание течёт медленно, температура тела субфебрильная, явления интоксикации слабо выражены.

Лечение

Лечение флегмон оперативное. Лишь в самой начальной стадии, когда предполагается серозное воспаление, допустимо консервативное лечение: постельный режим, покой для поражённой конечности, антибиотикотерапия, УВЧ-терапия, электрофорез с химотрипсином. Эффективны фуллярные прокаиновые блокады с антибиотиками по Вишневскому. Улучшение общего состояния больных, стихание местных воспалительных явлений являются благоприятными признаками, указывающими на отграничение или обратное развитие процесса. При отсутствии эффекта в течение 12-24 ч или при прогрессировании процесса показана операция.

В экстренном порядке оперируют больных, поступивших поздно, с выраженной интоксикацией, прогрессирующим процессом, наличием гнойного воспаления. Под наркозом производят вскрытие флегмоны, удаление гноя, некротизированных тканей. Вскрывают гнойные затёки и карманы, рану тщательно промывают антисептическими растворами, дренируют. Для обеспечения хорошего дренирования иногда делают дополнительные разрезы - контрапертуры. Лечение после операции проводят по принципу лечения гнойных ран.

Рожа

Рожа (erysipelas) - прогрессирующее острое воспаление собственно кожи, реже - слизистых оболочек.

Рожа вызывается различными формами стрептококка, относится к контагиозным заболеваниям. В доантисептический период это было одно из основных осложнений ран в госпиталях. Рожа может приводить к внутрибольничным заболеваниям значительного контингента раненых и больных.

Микрофлора проникает в кожу из внешней среды, лимфогенный и, особенно, гематогенный путь инфицирования крайне редок.

В месте внедрения патогенного стрептококка развивается очаг серозного воспаления, локализованный в сетчатом слое кожи. В экссудате определяются нейтрофильные лейкоциты, стаз в кровеносных, лимфатических капиллярах. Отмеченные воспалительные изменения распространяются по ширине, захватывая всё новые участки кожи. Подобные изменения характерны для эритематозной формы рожи.

По мере развития процесса происходят десквамация эпидермиса, его отслойка воспалительным экссудатом с образованием пузырей (буллёзная форма рожи). Содержимым пузырей является прозрачный желтоватый экссудат, иногда отмечается скопление гноя, редко экссудат в пузырях бывает геморрагического характера.

Прогрессирование воспалительного процесса в коже с гнойной инфильтрацией тканей приводит к образованию флегмоны подкожной клетчатки (флегмонозная форма рожи).

Развитие воспалительного процесса в коже может привести к расстройству кровообращения, тромбозу сосудов с образованием некрозов кожи (некротическая форма рожи).

В патогенезе рожи важное значение имеет аллергический фактор. Рожа склонна к рецидивам, в основе которых также лежит сенсibilизация организма. Рецидивы воспаления приводят к склерозу подкожной клетчатки и расстройствам лимфообращения с образованием вначале лимфостаза, а затем слоновости (см. *Недостаточность лимфообращения* в главе 13).

Рожа может развиваться как результат первичного инфицирования из экзо- и эндогенных источников. Но возможно развитие рожи как проявление вторичного процесса - как следствие осложнений различных гнойновоспалительных заболеваний (фурункула, карбункула, остеомиелита и др.).

Отдельные формы рожи, диагностированные на основании клинических признаков, по существу являются фазами развития процесса, течение которого может быть приостановлено на той или иной стадии.

Клинические проявления и диагностика

Заболевание протекает с выраженными клиническими проявлениями. Нарушению общего состояния предшествует развитие местных симптомов. У небольшой группы больных отмечается продромальный период, который характеризуется недомоганием, слабостью, головной болью. Заболевание часто начинается остро, с потрясающего озноба, сильной головной боли. Возникают резкая тахикардия, учащение дыхания, температура тела за короткий период достигает 40-41 °С. Из общих проявлений интоксикации отмечается бессонница, уменьшается количество мочи, в ней определяются белок, эритроциты, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

В крови - выраженный лейкоцитоз и нейтрофилёз, умеренная анемия, уменьшено количество эозинофилов, однако с началом выздоровления нейтрофилёз уменьшается, исчезает эозинопения, появляется лимфоцитоз. Иногда можно отметить увеличение

печени и селезёнки. В ряде случаев тяжёлая интоксикация приводит к изменениям ЦНС с появлением возбуждения, сильной головной боли, иногда бреда.

Местные симптомы эритематозной формы рожи - жгучая боль, ощущение жара в поражённой области, появление яркой красноты с чёткими, как бы зазубренными, границами. Чаще рожа локализуется на лице, голове, нижних конечностях. По очертаниям вся зона поражения похожа на географическую карту, участки гиперемии напоминают языки пламени. Кожа в зоне воспаления отёчна, температура её повышена, болезненность более интенсивно выражена по периферии, там же отмечается более выраженная краснота, интенсивность которой в центре поражения постепенно уменьшается. На участках, где кожа малоподвижна, плотно соединена с подлежащими тканями, краснота обычно обрывается.

Для буллёзной формы рожи, кроме признаков эритематозной формы, характерно возникновение пузырей различной величины, наполненных серозным, гнойным или геморрагическим экссудатом, в котором выявляются стрептококки. Экссудат очень заразен и может стать источником передачи рожи контактным путём. Продолжительность этой формы заболевания обычно 1-2 нед. К концу болезни критически падает температура тела с обильным потоотделением. После стихания местных воспалительных явлений остаётся сильное шелушение эпидермиса, на волосистых частях кожи отмечается значительное выпадение волос.

При флегмонозной форме рожи изменения на поверхности кожи (гиперемия, зуд, боль) могут быть менее выраженными, но общие симптомы проявляются сильнее, чем при эритематозной и буллёзной формах. Общее состояние больного тяжёлое: тахикардия, высокая температура тела, озноб. У истощённых, ослабленных и пожилых больных заболевание из флегмонозной формы может перейти в некротическую, для которой характерно появление некрозов кожи - чёрных ограниченных безболезненных плотных участков на местах выраженной гиперемии, отёка, пузырей.

Локализация рожи определяет некоторые особенности течения заболевания. На лице процесс характеризуется отёком лица, особенно век. Флегмонозная форма рожи волосистой части головы сопровождается большим количеством гноя, гнойными затёками, отслойкой кожи.

На туловище рожу характеризует активное распространение процесса, сопровождающееся тяжёлой интоксикацией. При этом воспаление может перемещаться, последовательно захватывая всё новые участки кожи и даже участки, поражённые ранее (ползучая рожа). Рожа может поражать участки поверхности тела на определённом расстоянии между ними (мигрирующая рожа). При локализации рожи на конечностях преимущественно отмечаются эритематозная и буллёзная её формы, но клинически она протекает тяжело, при выраженных общих явлениях. Эта форма часто сопровождается лимфаденитом, флебитом, тромбофлебитом.

В местах скопления рыхлой соединительной ткани рожа протекает с заметным отёком тканей, расстройством кровообращения и развитием рас- пространённого некроза кожи (область век, мошонки).

Рожа слизистых оболочек характеризуется такими же общими и местными симптомами, как и при поражении кожи: чётко очерченная гиперемия, отёчность, болезненность при эритематозной форме, развитие пузырей, содержащих серозную жидкость, в буллёзной фазе, образование некрозов при некротической форме рожи.

Рожу отличают частые рецидивы (в 20-25% случаев), рецидивы заболевания на конечностях приводят к лимфостазу с развитием слоновости (см. *Недостаточность лимфообращения*, глава 13).

Процесс может распространиться с кожи на окружающие ткани, вызвать метастазирование стрептококковой инфекции с развитием очагов воспаления с тяжёлой токсемией. Воспалительный процесс при флегмонозной роже может распространяться на слизистые сумки, сухожильные влагалища, суставы, мышцы.

В типичных случаях диагноз рожи не представляет затруднений. Он основывается на таких проявлениях, как озноб, резкое повышение температуры тела при наличии выраженной красноты с чёткими границами, припухлости и гиперестезии определённого участка кожи, нередко локализующихся вблизи ссадин, потёртостей, царапин, ран и т.д. Отсутствие красноты, наблюдающееся у резко ослабленных больных (престарелых и истощённых), или маскирование её волосатым покровом значительно затрудняют диагностику. В этих случаях правильно диагностировать рожу позволяют наличие тяжёлой интоксикации, повышение температуры тела и обнаружение по периферии поражения кожи приподнятого воспалительного валика, отличающегося резкой болезненностью.

Дифференциальную диагностику рожи следует проводить с эритемами, дерматитом, флегмонами, лимфангиитом, эризипелой, в отдельных случаях с сибирской язвой.

Значительные затруднения встречаются при дифференциации рожи с обычной флегмоной. При роже процесс локализуется в коже и больше выражен по периферии поражения; в отличие от этого при флегмоне воспалительный процесс поражает подкожную и межмышечную клетчатку, изменения кожи (отёк, краснота) носят вторичный характер и усиливаются от периферии к центру поражения. Максимальная болезненность при флегмоне также локализуется в центре припухлости, а не на периферии, как при роже. Кроме того, при флегмоне в зоне поражения кожи отмечается плотный инфильтрат в подлежащих тканях, чего не бывает при эритематозной и буллезной формах рожи.

При флегмонозной форме рожи процесс обычно начинается с поражения кожи, а при флегмоне подкожной и межмышечной клетчатки изменения кожи присоединяются к другим проявлениям. При подозрении на буллезную и гангренозную формы рожи, особенно при тяжёлом общем состоянии и контакте больного с животными, кожами, шерстью, необходимо проводить дифференциацию с кожной формой сибирской язвы. Для сибирской язвы характерно наличие в центре поражения участка некротизированных тканей с дочерними пузырьками по периферии и обширного отёка мягких тканей (сибирязвенный карбункул). В этих случаях, как правило, значительно увеличены регионарные лимфатические узлы. Местные изменения при роже отличаются от описанной клинической картины.

Исход рожи зависит от тяжести процесса и состояния больного, его иммунобиологических сил, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний, своевременности и правильности лечения. Лучшие результаты отмечают при эритематозной и буллезной формах рожи, значительно хуже прогноз при флегмонозной и гангренозной формах.

Лечение

Лечение проводят в стационаре. Значительных успехов в лечении рожи удалось достичь после того, как начали использовать УФ-лучи и особенно комплексную терапию с применением антибактериальных средств (сульфаниламидных препаратов, антибиотиков). При УФ-облучении обычно назначают эритемные или субэритемные дозы. При эритематозной или буллезной формах рожи облучение дозируют с учётом локализации процесса: на конечности - 4-5 биодоз, на лице - 3 биодозы. Если облучение начато с первых дней заболевания, обычно уже после одного-двух сеансов температура тела снижается, краснота уменьшается, самочувствие больного улучшается, т.е. процесс

прекращается. При флегмонозной форме рожи облучение проводят осторожно, так как оно может привести к усилению отёка и тромбозу мелких сосудов кожи. При гангренозной форме рожи облучение противопоказано.

Одновременно с облучением назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из антибиотиков чаще используют пенициллины, полусинтетические пенициллины (до исчезновения красноты и нормализации температуры тела). Эффективно в этих случаях одновременное применение сульфаниламидов пролонгированного действия. Чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает выздоровление. В тяжёлых случаях рожи конечностей используют эндолимфатическое введение антибиотиков.

Влажные повязки, компрессы, ванны абсолютно противопоказаны. При буллёзной форме пузыри после обработки спиртом вскрывают, на участок поражения накладывают повязку с эмульсией хлорамфеникола, стрептоцидной суспензией, тетрациклиновой мазью и др. При флегмонозной и гангренозной формах, помимо описанного лечения, производят вскрытие скоплений гноя, дренирование, удаление некротизированных тканей.

Большое значение имеют тщательный уход, высококалорийная молочнорастительная диета с большим содержанием витаминов. Необходимо строжайшее соблюдение асептики, больного лучше изолировать в отдельную палату.

Профилактика рожи сводится к лечению микротравм, тщательному соблюдению правил асептики в хирургических стационарах, выполнению противоэпидемических мероприятий.

Эризипеллоид

Эризипеллоид (*erysipeloides*), или свиная краснуха, рожа свиней, эритема ползучая, - инфекционное заболевание, выражающееся в воспалении всех слоёв кожи.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания - палочка свиной рожи, проникает через микротравматические повреждения кожи при разделке инфицированного мяса животных. Инкубационный период длится 3-7 дней. Наиболее часто поражаются люди, непосредственно связанные с обработкой мяса, рыбы, дичи, т.е. рабочие мясной, рыбной, консервной и кожевенной промышленности, домашние хозяйки и др. Заболевание не относится к числу редких, но часто просматривается или диагностируется как «рожа пальца», «дерматит», «панариций», «лимфангиит». В коже развивается серозное воспаление всех слоёв с присоединением лимфангиита и отёка тканей со скоплением в зоне воспаления тучных клеток.

Клинические проявления

Чаще поражаются пальцы рук. С первого дня заболевания на тыльной поверхности пальца появляется болезненное и зудящее пятно розовокрасного цвета с резкими границами, возвышающееся над окружающей кожей. Через несколько дней зуд нарастает, через 2-3 нед отёк спадает, зуд прекращается, гиперемия исчезает, остаётся шелушение кожи. Воспаление может распространяться на тыльную сторону кисти и на другие пальцы с присоединением лимфангиита и лимфаденита. Иногда возникает острый артрит межфаланговых суставов. Общее состояние страдает мало, температура тела обычно не повышается и только при смешанной инфекции может быть высокой.

Дифференциальная диагностика

При установлении диагноза необходимо иметь в виду такие заболевания, как рожа и острый лимфангиит, но они сопровождаются более выраженными общими явлениями с высокой температурой тела. От панариция эризипеллоид отличается меньшей остротой

течения, наличием зуда, отсутствием локальной болезненности. Заболевание может перейти в хроническую форму, наблюдается также и рецидивирующее течение болезни.

Лечение

В качестве лечения применяют иммобилизацию кисти, антибиотики в виде внутримышечных инъекций, УФ-облучение кожи, эффективны фуллярные прокаиновые блокады с одновременным введением антибиотиков.

Профилактика

Профилактика заболевания сводится к улучшению санитарно-гигиенических условий работы на предприятиях мясной и рыбной промышленности, защите рук от микротравм и инфицирования.

Некротизирующий фасциит

Некротизирующий фасциит - инфекционный некроз поверхностной фасции тела. Ранее болезнь была известна как эпифасциальная гангрена, фагаденическая язва, её отличает особая тяжесть течения и высокая летальность.

Заболевание полиэтиологической природы, которое вызывают различные микроорганизмы (аэробные и анаэробные). Стрептококковый фасциит вызывает β -гемолитический стрептококк (*S. pyogenes*). Фасциит вызывают также бактероиды, другие виды стрептококка, энтеробактерии, пептококки, пептострептококки. Клостридиальный некротизирующий фасциит следует рассматривать отдельно, как одну из форм газовой гангрены.

Инфицирование фасции происходит при различных травматических повреждениях кожи и глубжележащих тканей. Развитию заболевания способствуют различные истощающие заболевания: сахарный диабет, туберкулёз, авитаминоз, наркомания и др. Иногда некротизирующий фасциит развивается как осложнение таких заболеваний, как рожа, мастит, гидраденит.

В основе заболевания лежит прогрессирующий некроз поверхностной (подкожной) фасции с последующим развитием некроза кожи. В основе изменений кожи лежит токсический фактор, некроз кожи развивается как следствие тромбоза сосудов, питающих кожу. В патогенезе болезни не исключается аллергический компонент, протекающий по типу феномена Санарелли-Шварцмана.

Первичный некротический фасциит сразу начинается с поражения фасции, проявляется болезненностью, припухлостью кожи на изолированном пространстве. Кожа гиперемирована, отёчна. При стрептококковом фасциите быстро развиваются местные проявления в виде тёмных пятен на коже с образованием пузырей, наполненных тёмным экссудатом, с формированием участков поверхностного некроза кожи. Некрозы могут сливаться, образуя обширный некроз всей толщи кожи.

При нестрептококковых фасциитах местные явления не столь резко выражены. Заболевание развивается постепенно с появлением образования деревянистой плотности, уплотнения кожи, её отёчности. Кожные покровы меняют цвет: появляются эритематозные, бледные пятна на фоне распространения уплотнения кожи. При наличии раны определяют грязно-серого цвета фасцию, мутный экссудат, иногда экссудат коричневого цвета, при инструментальном исследовании подкожная клетчатка легко отслаивается от фасции.

Заболевание проявляется общими признаками интоксикации: высокая лихорадка, иногда гектического типа, тахикардия, слабость. В крови лейкоцитоз.

В случаях вторичного некротического фасциита, когда он развивается на фоне запущенных гнойных заболеваний кожи, клиническая картина его наслаивается на признаки основного заболевания, сопровождается ухудшением состояния больного и

развитием местных некротических проявлений на месте локализации первичного гнойного очага.

Дифференцировать неспецифический некротизирующий фасциит следует от клостридиального фасциита (газовой гангрены), осложняющего течение ран (см. *Раны*). Газообразование в подкожной клетчатке является дифференциальным признаком, грязно-серое отделяемое, мутный экссудат содержат капельки газа. Бактериоскопия позволяет верифицировать возбудитель.

Лечение

Лечение некротизирующего фасциита только хирургическое, основой операции является некрэктомия. Во время операции определяют некроз фасции, её отслойку от подлежащих тканей и подкожной клетчатки, оценивают характер отделяемого, его запах, наличие газа, капель жира.

Разрез кожи проводят в пределах некротизированной фасции. При сформировавшемся сухом некрозе ткани иссекают в пределах границ здоровой кожи, иссечение поражённой фасции выполняют в полном объёме. При обширных поражениях, трудностях с чётким определением границ нежизнеспособной фасции или при прогрессировании некроза выполняют этапные некрэктомии. Неизменённую кожу не иссекают.

Механическую некрэктомию дополняют ультразвуковой кавитацией, химической некрэктомией с использованием гипохлорита натрия, протеолитических ферментов.

Антибактериальную терапию начинают как можно раньше. При установленной стрептококковой инфекции применяют бензилпенициллин в дозе 4-5 млн ЕД каждые 4 ч. При комбинированном характере микрофлоры при некротизирующем фасциите назначают антибиотики широкого спектра действия, комбинируют с препаратами, обладающими действием на анаэробную флору (например, гидроксиметилхиноксалиндиоксидом).

Дезинтоксикационную терапию проводят по общим принципам лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями.

Лечение гнойных ран после некрэктомии выполняют с использованием ультразвуковой кавитации во время перевязок, протеолитических ферментов, антисептических мазей на водорастворимой основе, при необходимости проводят дополнительное иссечение некрозов. В фазу регенерации используют средства для стимуляции заживления ран, для закрытия раневого дефекта - аутодермопластику.

11.7. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫХЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ (КЛЕТЧАТОЧНЫХ ПРОСТРАНСТВ)

Глубокая флегмона шеи

Особенности проявления и распространения флегмоны шеи определяются богато развитой в области шеи сетью лимфатических сосудов и узлов, а также особенностями строения фасций шеи, между которыми образуются отграниченные щели и пространства, заполненные рыхлой клетчаткой и лимфатическими узлами.

Острые гнойные процессы в области задней поверхности шеи (в отличие от передней и боковой) весьма редки, к процессам этой локализации относятся глубокие флегмоны между затылочными мышцами. Они могут возникнуть как следствие остеомиелита шейных позвонков или затылочной кости.

Этиология и патогенез

Первичными очагами, послужившими источником флегмоны шеи, могут быть гнойничковые процессы в области волосистой части головы и другие инфицированные очаги (ссадины, трещины) в области ушей, щёк, нижней губы и подбородка, воспалительные процессы в полости рта и носоглотки (ангина, кариозные зубы, стоматит и др.), проникающие ранения в области шеи с непосредственным внесением инфекции, воспалительные процессы в области гортани, трахеи, пищевода, а также повреждение указанных образований инородными телами, остеомиелит шейных позвонков. Иногда возможно развитие гнойников в области шеи вследствие септикопиемии.

Возбудителем флегмоны шеи являются стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, неспорообразующие анаэробы и др. Наличие в полости рта гнилостной гнилостной инфекции, особенно когда её источником являются кариозные зубы, влечёт за собой образование гнилостной флегмоны. Последняя в связи с литическими свойствами представителей этой флоры склонна к образованию затёков, иногда весьма обширных, по межфасциальным щелям и пространствам.

Клинические проявления и диагностика

Воспалительная припухлость располагается в поднижнечелюстной, подбородочной области или в области верхней или нижней половины грудино-ключично-сосцевидной мышцы, т.е. там, где заложены главные лимфатические узлы шеи (рис. 97). Припухлость вначале плотная, иногда слегка бугристая, несколько подвижна. В связи с глубоким расположением очага под мышцами кожа над ним вначале не изменена и имеет обычную окраску. В начальных стадиях не наблюдается и отёка. При поверхностной подчелюстной аденофлегмоне в подбородочной области имеются местные признаки воспаления - ограниченная краснота, припухлость, болезненность. При глубокой подчелюстной флегмоне (флегмоне дна полости рта, ангине Людвига) заболевание начинается бурно и протекает с выраженным диффузным отёком дна полости рта и подчелюстной области, выраженными признаками общего воспаления, резкой болезненностью, усиливающейся при жевании и глотании; отмечаются слюнотечение, спазм жевательной мускулатуры, затруднённое дыхание.

При флегмонах шеи, расположенных вдоль сосудисто-нервного пучка, больные избегают малейших движений головой и держат её слегка повёрнутой и наклонённой в больную сторону, за счёт чего уменьшается давление на расположенный под мышцей воспалительный инфильтрат.

Если гнойник располагается в клетчатке, окружающей влагалище сонной артерии и ярёмной вены, он сравнительно быстро распространяется вдоль сосудов, особенно при наличии вирулентной инфекции. Примером этого может служить острый гнойный процесс, источником которого являются кариозные зубы. В этих случаях первоначально поражается также верхняя группа шейных лимфатических узлов, расположенных под верхним концом грудино-ключично-сосцевидной мышцы на ярёмной вене. Отсюда после расплавления лимфатических узлов гнойник распространяется в клетчатку сосудистого влагалища и далее - в подключичную и подмышечную ямки.

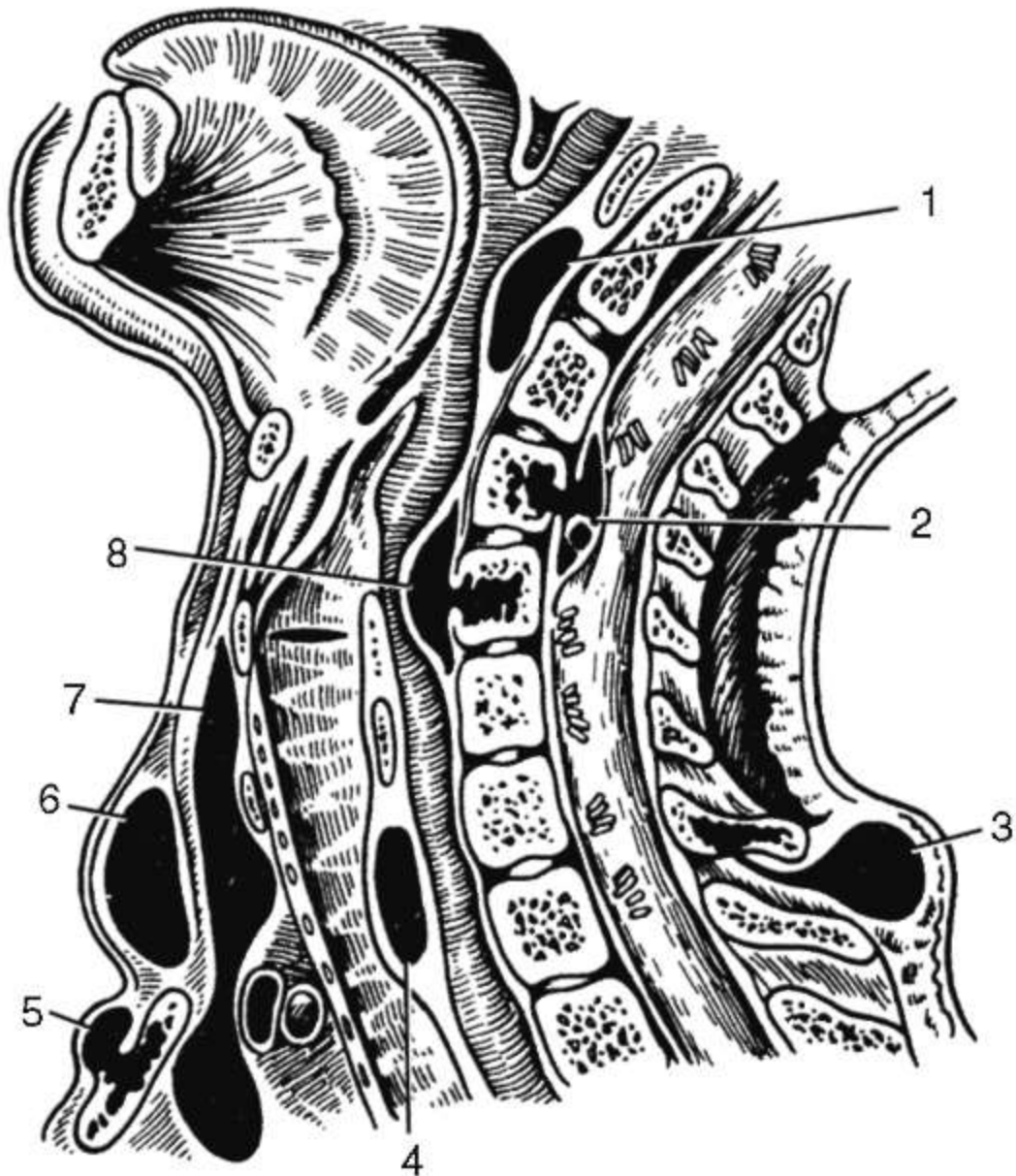


Рис. 97. Глубокие абсцессы шеи: 1 - заглоточный; 2-экстрадуральный; 3-при остеомиелите остистого отростка; 4 - между трахеей и пищеводом; 5- предгрудинный; 6 - надгрудинного межпозвоночного пространства; 7 - предвисцерального пространства; 8 - позади пищевода

При локализации процесса в области подчелюстных, подбородочных и других групп лимфатических узлов боли возникают в соответствующих областях.

Кроме общих клинических признаков воспаления при глубоких флегмонах шеи, следует ориентироваться на косвенные симптомы - такие, как выраженный отёк на стороне поражения, вынужденное положение головы и шеи (спастическая кривошея), выраженная болезненность в мышцах при активных и пассивных движениях.

Лечение

Прежде всего должен быть создан покой, как общий, так и в области воспалительного очага: больному предписывают постель-

ный режим, используют антибиотикотерапию - полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды. Местно - тепло в виде грелки, согревающего компресса, УВЧ-терапия. Местное применение холода может быть рекомендовано только на самых ранних стадиях заболевания, до появления воспалительного инфильтрата. В ранних стадиях (стадия серозного отёка) возможно применение диадинамофореза протеолитических ферментов. Сочетание всех перечисленных мер может вызвать обратное развитие воспалительного процесса, о чём будут свидетельствовать уменьшение температуры тела, исчезновение отёка, болей, улучшение самочувствия, уменьшение общих проявлений воспаления.

Нарастание указанных явлений - признак прогрессирования процесса, его перехода в стадию гнойного расплавления, что определяет необходимость оперативного вмешательства. При его выполнении надо строго руководствоваться топографоанатомическими соотношениями органов и локализацией гнойника. Место разреза должно соответствовать участку наиболее отчётливой флюктуации. Осторожное послойное рассечение тканей предотвращает возможность повреждения важных образований, в первую очередь сосудов.

Иногда причиной глубоких флегмон является повреждение стенки пищевода или трахеи инородными телами с последующим развитием по окружности воспаления. Особенно это относится к глотке и пищеводу на уровне шеи, повреждения которых проглоченными инородными телами (иглами, булавками, другими острыми предметами) нередки. Своевременное извлечение инородного тела и назначение противовоспалительной терапии, в том числе антибиотиков, позволяет в ряде случаев избежать грозных осложнений.

Глубокие флегмоны задней поверхности шеи возникают редко, причиной их может послужить гематогенный остеомиелит шейных позвонков или затылочной кости. Гнойники вскрывают с учётом их глубокого расположения между мышцами затылка. При этом необходимо помнить о возможности ранения затылочной артерии или глубокой вены шеи.

Все операции вскрытия флегмон шеи должны заканчиваться дренированием раны (рис. 98, 99). Тампоны помогают остановить капиллярное кровотечение в глубине раны, а также предохраняют полость гнойника от преждевременного (до отторжения некротических тканей и образования грануляций) её спадения.

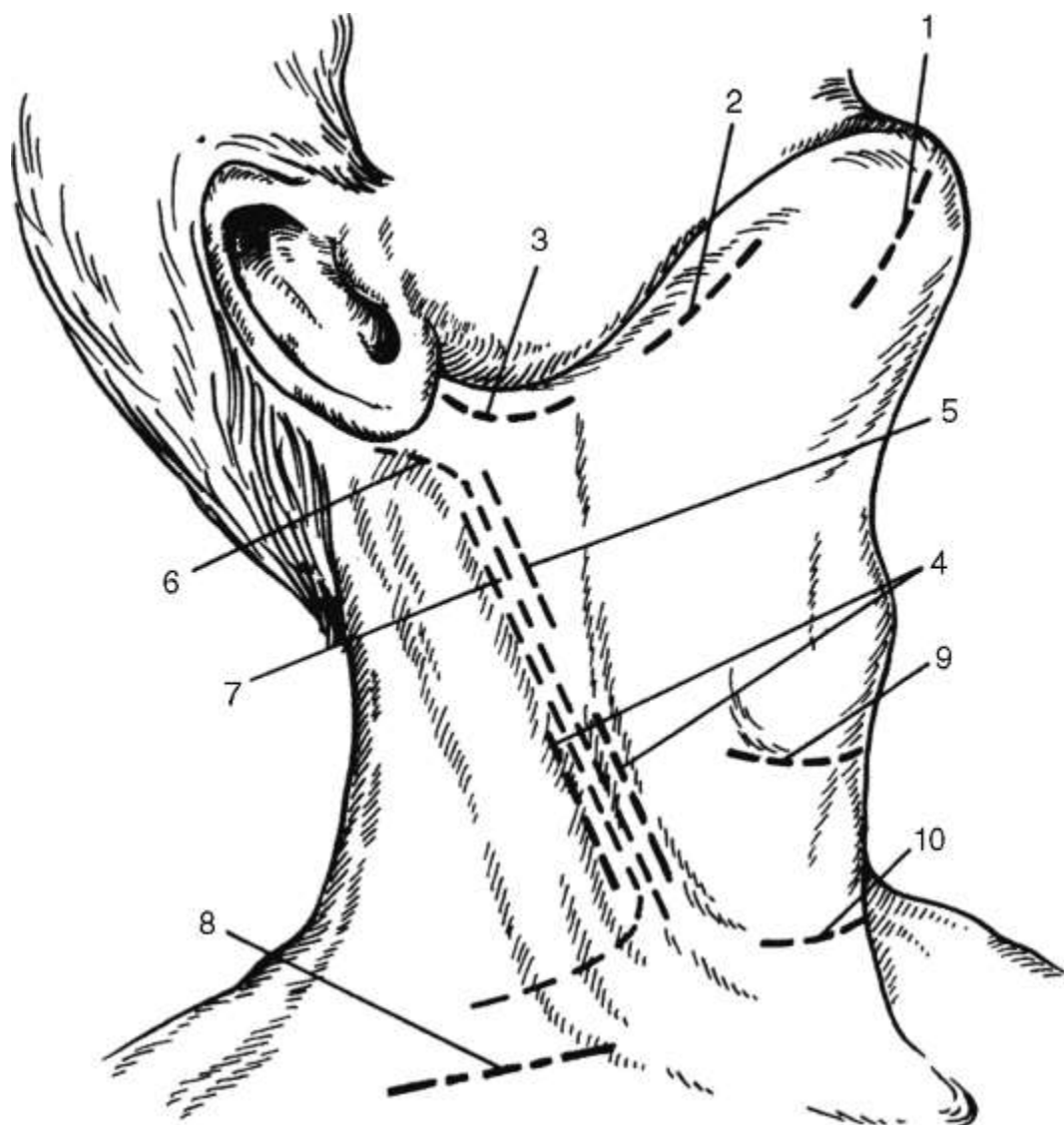


Рис. 98. Разрезы, применяемые для вскрытия флегмон шеи: 1 - при подподбородочной флегмоне; 2 - при поднижнечелюстной флегмоне; 3 - при окологлоточном абсцессе; 4, 5 - при флегмоне сосудистого влагалища в нижнем (4) и верхнем (5) отделах; 6 - разрез по Кютнеру; 7 - разрез по де Кервену; 8 - при флегмоне бокового треугольника шеи; 9 - при предтрахеальной флегмоне и гнойном струмите; 10 - при надгрудинной межапоневротической флегмоне

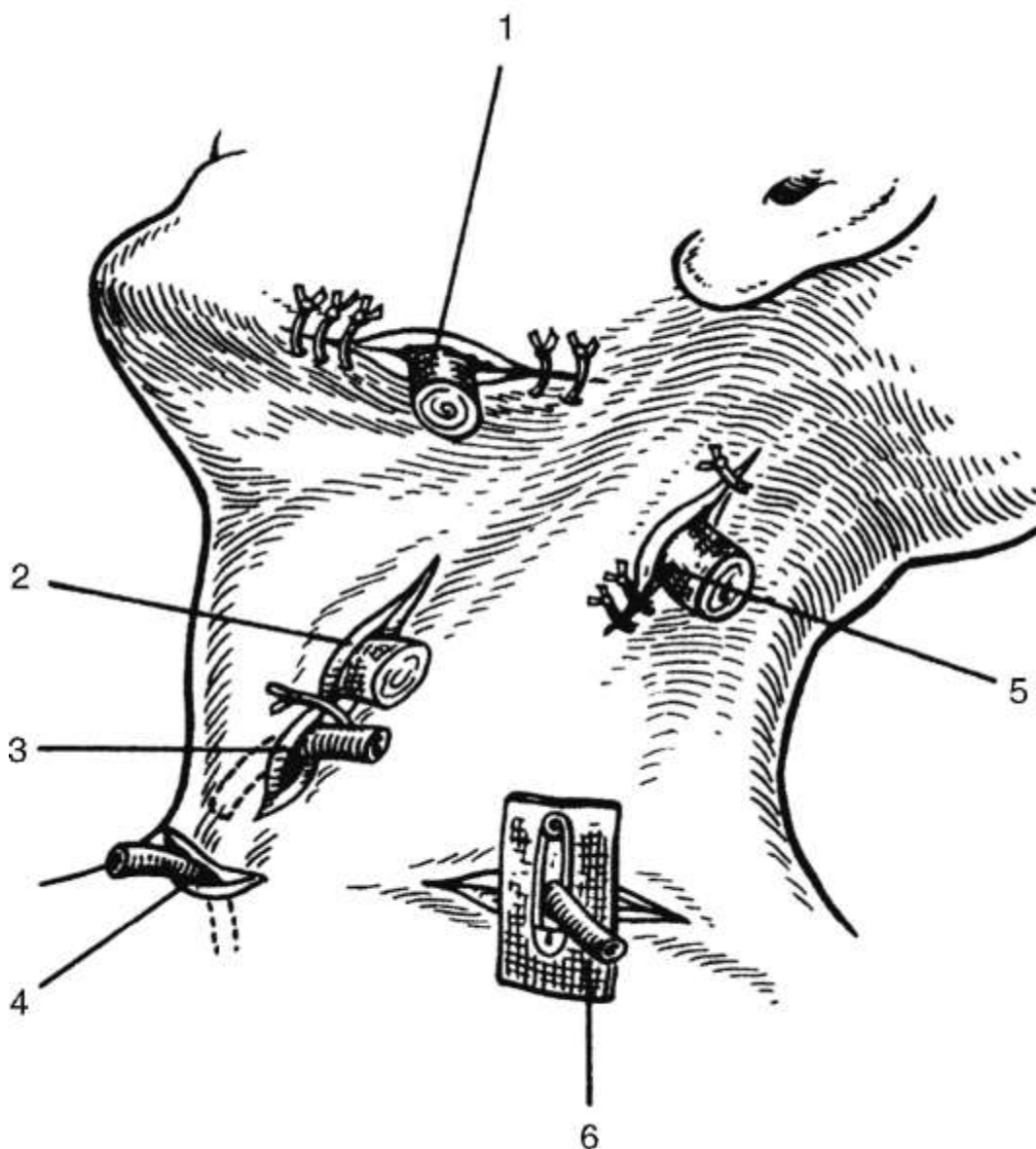


Рис. 99. Дренаживание при флегмонах шеи: 1 - при подчелюстной флегмоне; 2 - при флегмоне сосудистого влагалища шеи; 3 - при предтрахеальной флегмоне; 4 - при абсцессе переднего средостения; 5 - при безольдовой флегмоне; 6 - при флегмоне области бокового треугольника шеи

Гнойный медиастинит

Гнойный медиастинит - гнойное воспаление рыхлой соединительной клетчатки средостения.

Этиология и патогенез

Возбудители заболевания - чаще стафилококки, энтеробактерии, реже - стрептококк, пневмококк, а также смешанная гнойная и гнилостная флора, в отдельных случаях - анаэробы. Медиастинит в абсолютном большинстве случаев (кроме проникающих ранений груди) - заболевание вторичное и является осложнением перфорации пищевода и трахеи, острых гнойных процессов в полости рта и зева, флегмоны шеи, пневмонии, нагноительных процессов в лёгких и плевре и др. Инфекция может распространяться в средостение, если не считать случаев проникающих ранений, лимфогенным и гематогенным путями. Кроме того, нагноительные процессы могут переходить в средостение и возникать непосредственно при повреждениях пищевода инородными телами, инструментами, изъязвлении его стенок (ожогах), расхождении швов

желудочно-пищеводного анастомоза. Тот же путь распространения возможен при заглочных абсцессах, ангине Людвига и особенно часто - при флегмонах шеи.

При абсцессах и гангрене лёгкого острый гнойный или гнилостный процесс распространяется на корень лёгкого, откуда может произойти прорыв гнойника в средостение. Одной из причин развития медиастинита может быть нагноившаяся гематома средостения, возникающая вслед за тупой травмой грудной клетки.

Непосредственный переход гнойного процесса в средостение возможен при остеомиелите грудины, перихондрите, гнойном воспалении грудиноключичного сочленения, остеомиелите грудного отдела позвоночника. Относительно большую группу составляют метастатические медиастиниты, возникающие в связи с различными первичными воспалительными очагами в организме, иногда в отдельных областях (верхние и нижние конечности, таз и пр.).

Клинические проявления и диагностика

Острые гнойные и гнилостные процессы в средостении обычно начинаются внезапно, часто с озноба, значительного повышения температуры тела и загрудинных болей. Температура тела нередко становится гектического характера. Боль иррадирует в межлопаточную область, спину, область шеи, эпигастральную область.

Для переднего медиастинита характерны боли в груди, усиление загрудинных болей (при постукивании по груди, откидывании головы назад), появление отёчности на шее и в области грудной клетки. Для заднего медиастинита характерны боли в межлопаточной, эпигастральной областях, спине. При вовлечении в воспалительный процесс стенки пищевода может наблюдаться боль при глотании. Больные обычно стремятся принять сидячее или полусидячее положение и держат голову наклонённой вперёд - это уменьшает боли и облегчает дыхание. При заднем медиастините появление паравертебральной отёчности свидетельствует о затруднении оттока венозной крови и тяжести воспалительного процесса.

В тяжёлых случаях медиастинита на почве анаэробной или гнилостной инфекции иногда можно рентгенологически определить эмфизему средостения, при распространении процесса газ появляется и в области шеи, что можно определить пальпаторно. Эмфизема - грозный признак, свидетельствующий о значительной тяжести процесса. Медиастинит сопровождается нарушением сердечной деятельности. Пульс частый, до 120 в минуту и больше, АД понижено, ЦВД повышено, набухают вены головы, шеи и верхних конечностей, появляются цианоз, резкая одышка, головная боль, звон в ушах. В дальнейшем может возникнуть выпот в области плевры и перикарда.

При заднем медиастините, развившемся при разрыве пищевода, отмечают выраженные боли за грудиной, одышку, озноб, гнилостный запах изо

рта. Для диагностики такой формы медиастинита важно установить разрыв пищевода с использованием рентгенологического метода (затекание контрастного вещества в средостение из пищевода) или эзофагоскопии.

Перкуссией при переднем медиастините можно обнаружить расширение зоны притупления в области грудины, при заднем - в паравертебральной зоне. Однако при разлитых формах острого медиастинита перкуссия не даёт убедительных данных. Неубедительны при медиастините также аускультативные признаки.

К числу очень важных и тяжёлых симптомов относятся явления расстройства дыхания - одышка, цианоз вследствие сдавления трахеи или главных бронхов.

Лечение

При первых признаках острого медиастинита показана антибиотикотерапия - полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды и др. Если

медиастинит развивается из инфицированных лимфатических узлов средостения, возможно обратное развитие воспалительного процесса, находящегося в стадии серозного воспаления. При наличии же признаков абсцедирования и особенно гнилостного воспаления показано срочное оперативное вмешательство - медиастинотомия.

Существует много способов операций, предназначенных для дренирования средостения. Наибольшее распространение получила шейная медиастинотомия (рис. 100, 101), благодаря которой появляется возможность проникнуть в переднее средостение из разреза над грудиной. Применяют и чрезгрудинные доступы.

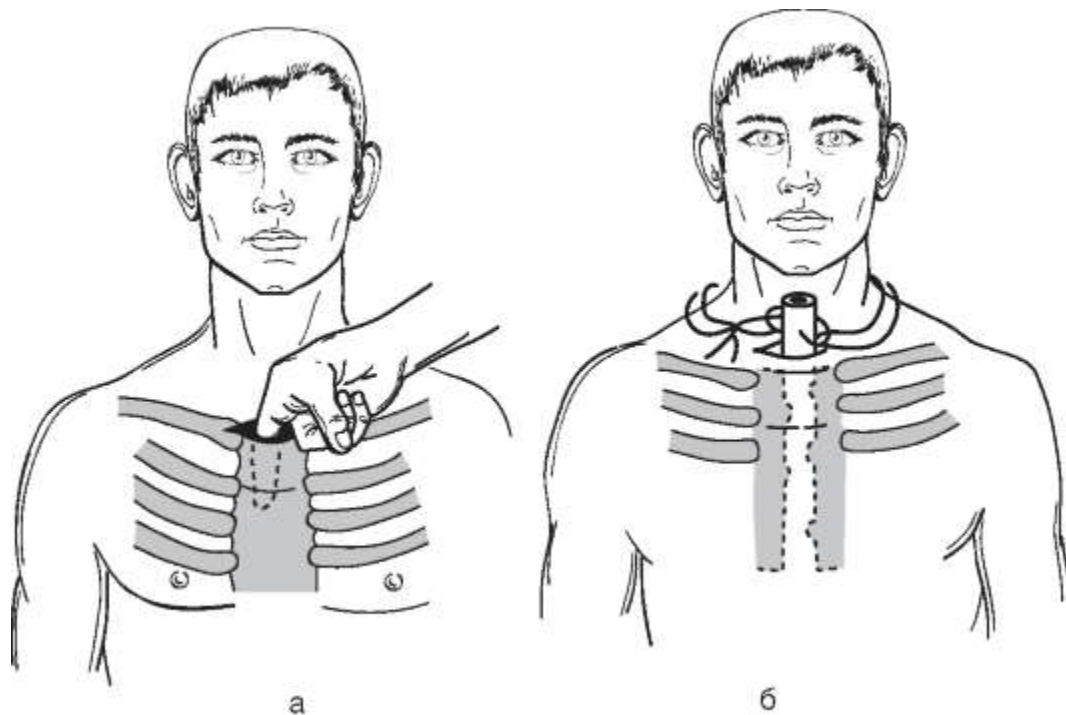


Рис. 100. Шейная медиастинотомия переднего средостения: *а* - обследование средостения пальцем; *б* - дренажная трубка введена в переднее средостение

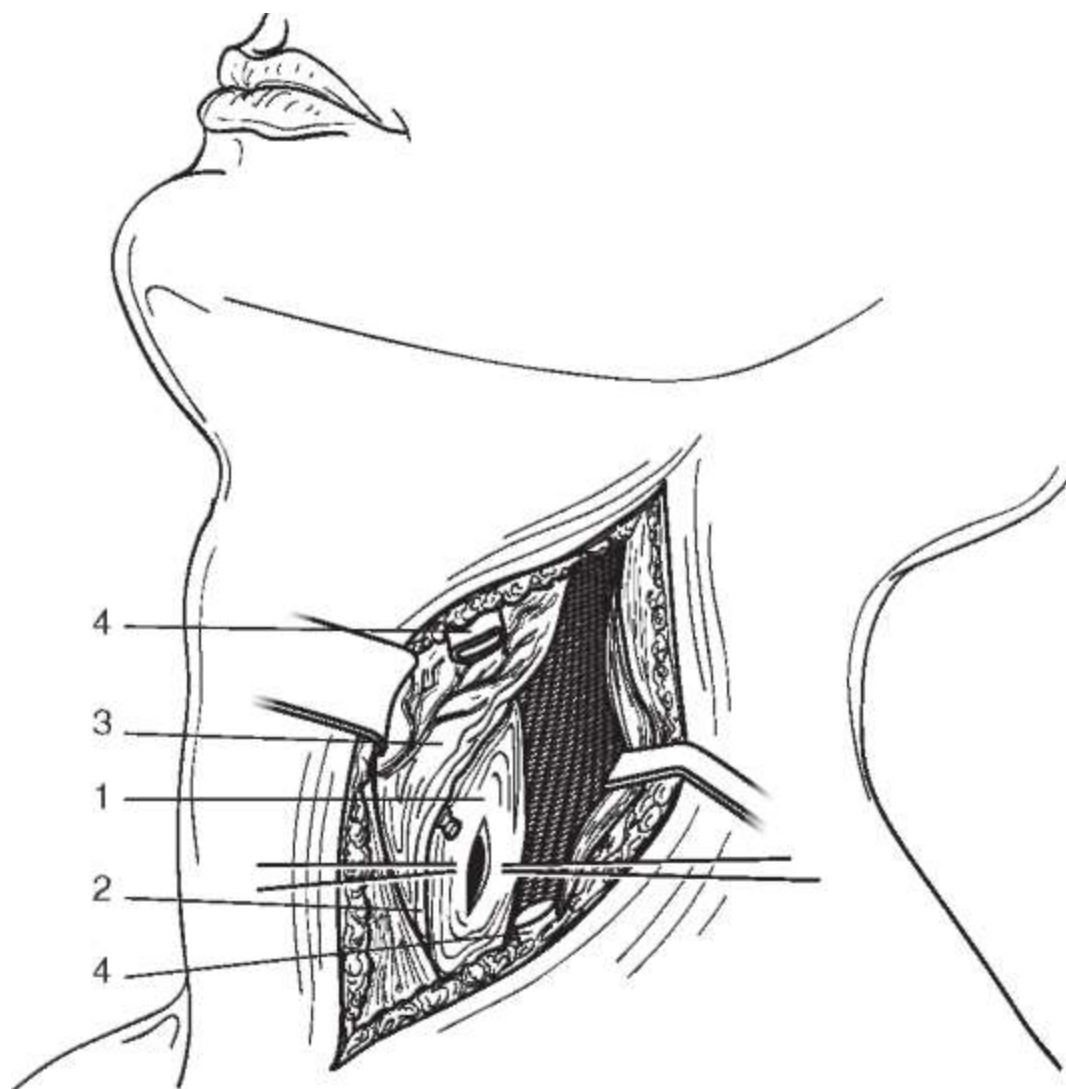


Рис. 101. Доступ к завултренностной (околопищеводной) флегмоне: 1 - пищевод (края перфорационного отверстия взяты на держалки); 2 - возвратный нерв; 3 - щитовидная железа; 4 - *m. omohyoideus* (пересечена)

Доступом к заднему средостению служит задняя экстраплевральная медиастинотомия. При нижнем заднем медиастините осуществляют трансдиафрагмальную медиастинотомию с герметизацией тканей вокруг дренажа, введенного в средостение, и подведением другого дренажа к линии герметизирующих швов на диафрагме (рис. 102).

С учётом значительной тяжести течения гнойного медиастинита в до- и послеоперационном периоде необходимо использовать все средства борьбы с интоксикацией. Антибактериальную терапию проводят с учётом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Принимают активные меры борьбы с сосудисто-сердечной, дыхательной недостаточностью.

Глубокие флегмоны конечностей

Глубокие (субфасциальные, межфасциальные) флегмоны конечностей - гнойное воспаление, распространяющееся по клетчаточным межмышечным, околососудистым пространствам (рис. 103).

Этиология и патогенез

Возбудителями глубоких флегмон чаще бывают стрептококки и стафилококки, а также кишечная и синегнойная палочки, гнилостные и анаэробные микроорганизмы. Развитие флегмоны начинается с серозного отёка, затем появляется гнойная

инфильтрация, которая переходит в гнойное расплавление с некрозом тканей (мышц, фасций, жировой клетчатки). При ограничении процесса образуются один или несколько абсцессов.

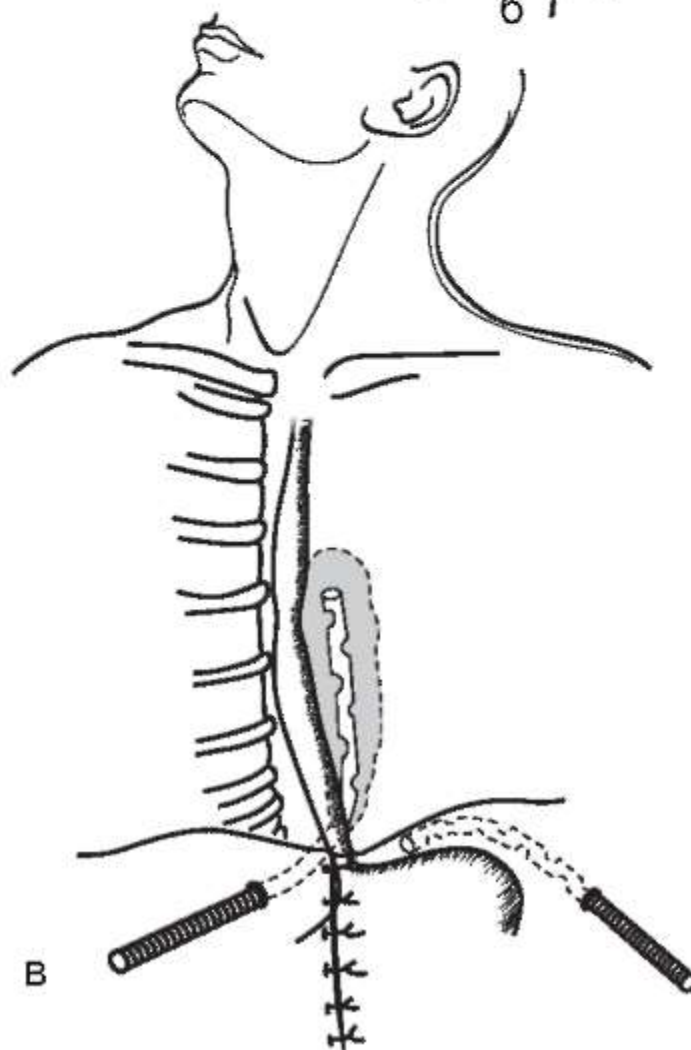
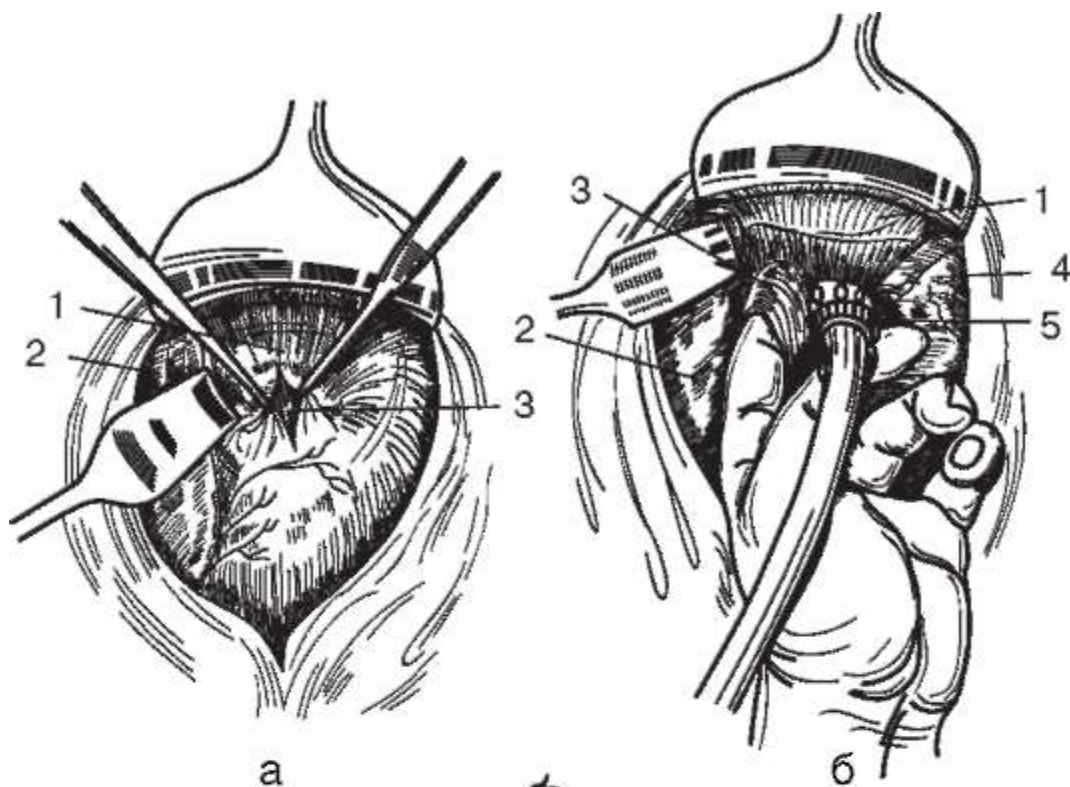


Рис. 102. Чрезбрюшинная нижняя медиастинотомия: а - диафрагмотомия; б - аспирация гноя из средостения электроотсосом; 1 - диафрагма; 2 - печень; 3 - пищевод; 4 - дно желудка; 5 - наконечник электроотсоса; в - трансхиатальное дренирование заднего средостения

Верхняя конечность

В области плеча (см. рис. 100) глубокая флегмона может локализоваться и распространяться по влагалищам сосудисто-нервного пучка и по ложам мышц сгибателей и разгибателей. В верхней части плеча она может находиться под дельтовидной мышцей, в нижней трети плеча - в ложе *m. brachioradialis*, распространяясь на предплечье, его латеральную часть. Кроме того, флегмона может распространяться по фасциальным пространствам плеча по ходу лучевого и локтевого нервов. По клетчатке, окружающей лучевой нерв, флегмона из фасциального ложа сосудисто-нервного пучка в верхней трети может попасть в ложе разгибателей, а по клетчатке, окружающей локтевой нерв, из общего фасциального ложа - в ложе разгибателей.

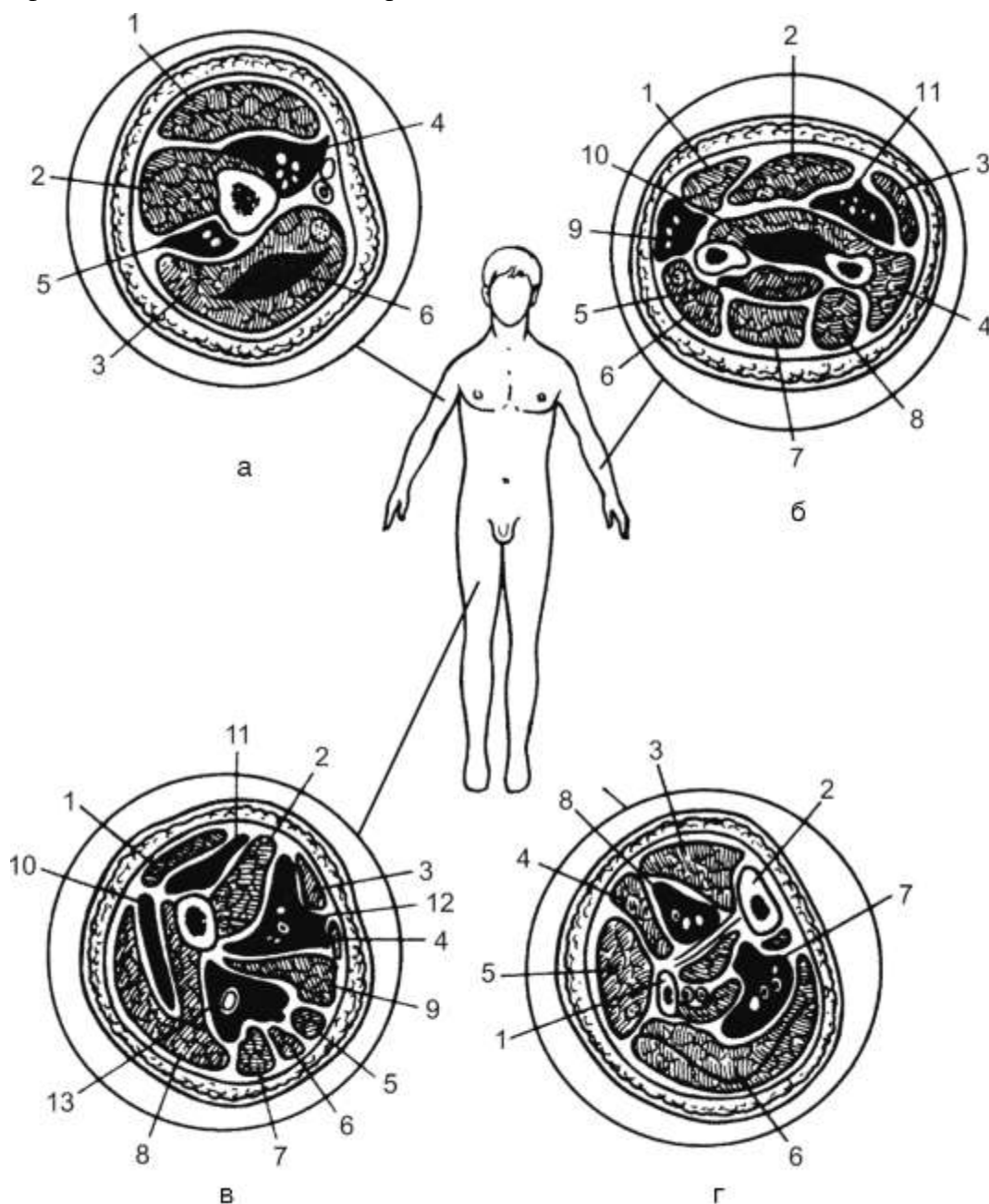


Рис. 103. Глубокие флегмоны конечностей (схема): а - плечо: 1 - *m. biceps brachii*, 2 - *m. brachialis*, 3 - *m. triceps brachii*, 4 - флегмона в области сосудисто-нервного пучка

плеча, 5 - в области глубоких сосудов плеча и лучевого нерва, 6 - в толще трёхглавой мышцы; б - предплечье: 1 - *m. flexor carpi radialis*, 2 - *m. flexor digitorum sublimis*, 3 - *m. flexor carpi ulnaris*, 4 - *m. flexor digitorum profundus*, 5 - *m. adductor policis et m. extensor policis longus*, 6 - *m. extensor carpi radialis brevis*, 7 - *m. extensor digitorum communis*, 8 - *m. extensor carpi ulnaris*, 9 - флегмона в области *vasa radialis*, 10 - в области *vasa interossea*, 11 - в области *vasa ulnaria*; в - бедро: 1 - *m. rectus*, 2 - *m. vastus medialis*, 3 - *m. sartorius*, 4 - *m. gracilis*, 5 - *m. semimembranosus*, 6 - *m. semitendinosus*, 7 - *caput longum m. biceps femoris*, 8 - *m. vastus lateralis*, 9 - *m. adductor magnus et longus*, 10 - скопление гноя в *m. vastus lateralis*, 11 - в *m. rectus femoris*, 12 - флегмона в области сосудистого пучка, 13 - в области седалищного нерва; г - голень: 1 - *fibula*, 2 - *tibia*, 3 - *m. tibialis anterior*, 4 - *m. extensor digitorum longus*, 5 - *m. peroneus longus et brevis*, 6 - *m. soleus*, 7 - флегмона в области *vasa tibialis posteriora*, 8 - в области *vasa tibialis anteriora*

В области предплечья флегмоны могут локализоваться в трёх фасциальных ложах (см. рис. 98): сгибателей, разгибателей и наружном ложе. Не ограничиваясь одним ложем, глубокая флегмона может распространяться по лохам сгибателей и разгибателей. В пространстве Пирогова-Парона может локализоваться глубокая флегмона, сообщающаяся со срединным клетчаточным пространством кисти (см. *Гнойные заболевания кисти* в главе 11).

Нижняя конечность

Поверхностные флегмоны, расположенные в бедренном треугольнике, имеют возможность распространяться по глубоким межмышечным пространствам и образовывать глубокие флегмоны бедра (см. рис. 103).

Развитие поверхностной флегмоны и переход её в глубокую возможны по лимфатическим путям по направлению к бедренной вене или через поверхностную фасцию. Кроме поверхностных флегмон, к глубоким флегмонам бедра могут приводить различные гнойно-воспалительные процессы в соседних областях. Гнойный процесс может распространяться, например, по ложу приводящих мышц из области таза. По задней поверхности бедра могут образовываться флегмоны ягодичной области, гнойно-воспалительный процесс в этом случае распространяется из окологлавокишечной клетчатки.

В области голени флегмоны локализуются в трёх фасциальных ложах: переднем, заднем и наружном (см. рис. 98). Со стопой глубокое межмышечное пространство бедра соединяется по ходу клетчатки, окружающей основной сосудисто-нервный пучок голени.

Передний отдел фасциального пространства сообщается со стопой также по ходу сосудов. Особенностью клинического течения глубоких флегмон голени при их локализации в переднем и наружном клетчаточных пространствах является возможность сдавления сосудов с последующим нарушением кровообращения и некрозом отдельных мышечных групп. Это осложнение глубокой флегмоны может развиваться в связи с тем, что переднее и наружное ложа ограничены малоподатливыми фасциями и костями.

Клинические проявления и диагностика

Для глубокой флегмоны конечностей характерны общие симптомы: разлитая боль, повышение температуры тела до 39-40 °С, озноб, общая слабость, потеря аппетита, вялость, в ряде случаев (при запущенном заболевании) спутанное сознание. Начало заболевания острое, флегмона развивается быстро. Из местных симптомов отмечают отёк и напряжение тканей, особенно кожи. Конечность увеличивается в объёме в результате нарушения венозного оттока. Определяются увеличенные болезненные лимфатические узлы.

При более поверхностном расположении флегмоны (например, в бедренном треугольнике) можно отметить гиперемию кожи, припухлость и симптом флюктуации, что значительно облегчает постановку диагноза.

Лечение

В инфильтративную фазу может применяться консервативное лечение: антибиотикотерапия, физиотерапевтическое лечение (УВЧ-терапия, токи Бернара), тепло, иммобилизация конечности. Если консервативное лечение неэффективно и заболевание прогрессирует, прибегают к хирургическому лечению (рис. 104). Производят вскрытие флегмон, иссечение некротизированных тканей и дренирование. При операции необходимо вскрыть все мышечные перегородки (обычно тупым способом).

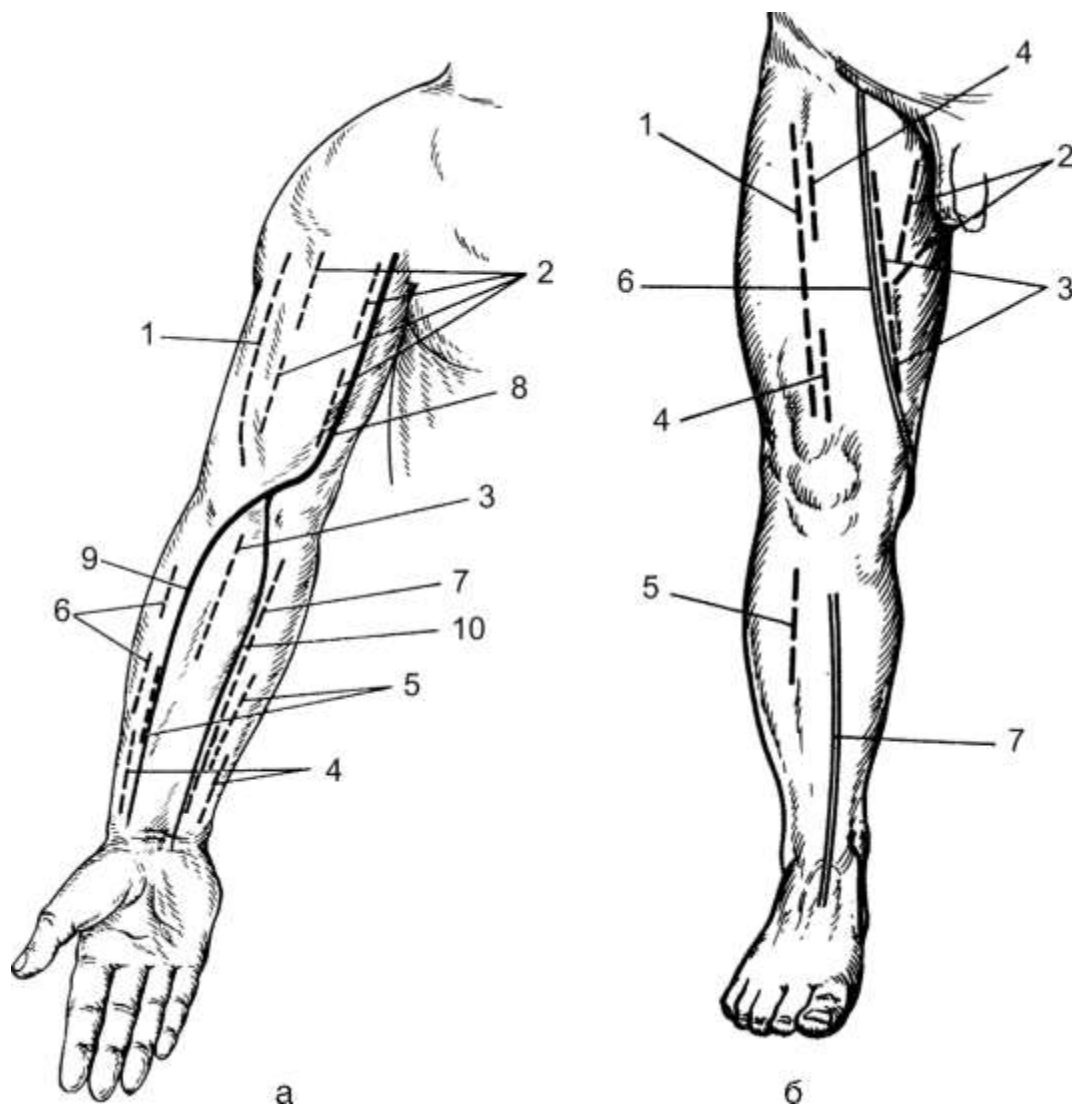


Рис. 104. Хирургические доступы при гнойных заболеваниях конечностей: *а* - верхних конечностей: 1 - переднелатеральный доступ к диафизу плеча, 2 - при флегмоне переднего фасциального ложа, 3 - при ладонной межмышечной и межкостномышечной флегмонах, 4 - разрезы для вскрытия флегмоны пространства Пирогова, 5 - доступ по Войно-Ясенецкому для вскрытия ладонной межкостно-мышечной флегмоны, 6 - разрез при флегмоне латерального фасциального ложа, 7 - разрезы при флегмоне локтевого влагалища, 8 - проекция плечевого сосудистого пучка, 9 - проекция лучевой артерии, 10 - проекция локтевой артерии; *б* - нижних конечностей: 1 - переднелатеральный доступ к бедренной кости, 2 - к переднемедиальной межмышечной флегмоне бедра, 3 - к сосудистому влагалищу, 4 - к передней межмышечной флегмоне бедра, 5 - к флегмоне

переднего фасциального ложа голени, 6 - проекция сосудов бедра, 7 - проекция передней большеберцовой артерии

Если обеспечить хорошее дренирование гнойной полости через один разрез невозможно, прибегают к контрапертурам, которые производят параллельно основному разрезу.

Полость глубокой флегмоны очищают от гнойного отделяемого и некротических тканей, промывают перексидом водорода и антисептическими растворами, можно применять обработку полости УЗ, лазером. Операцию заканчивают дренированием. Через дренажные трубки можно осуществлять активную или пассивную аспирацию, а также ферментативный некролиз с промыванием полости растворами антисептических средств и антибиотиков с учётом чувствительности микрофлоры.

Флегмона забрюшинного пространства

Флегмона забрюшинного пространства (phlegmone retroperitonealis) - острый гнойный процесс в ретроперитонеальной клетчатке поясничной и подвздошной областей.

Гнойные процессы в забрюшинной клетчатке, как правило, вторичного характера. Источником инфекции являются такие заболевания, как острый аппендицит, остеомиелит костей таза, позвоночника, воспалительные заболевания почки (карбункул почки, пиелонефроз), перфорация восходящей или нисходящей кишки при опухолевом процессе, их разрыве при травматических повреждениях и т.д. Очень редко возникает гематогенное инфицирование клетчатки забрюшинного пространства. В зависимости от локализации воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке различают паранефрит, параколит, флегмоны и абсцессы подвздошной ямки. Чаще воспалительный процесс начинается с аденофлегмоны, возникающей в связи с лимфогенным распространением инфекции.

Распространение воспалительных очагов определяется особенностями анатомического строения забрюшинного пространства. Через естественные щели в фасциях, а также при их разрушении воспалительный процесс может распространяться из одного пространства в другое, а по передней поверхности пояснично-подвздошной мышцы гной может проникать в подвздошную ямку и через мышечную лауну - под паховую связку и на бедро с развитием абсцесса, флегмоны передневнутренней поверхности бедра. В запущенных случаях возможен прорыв гнойников в плевральную полость, прямую кишку, брюшную полость.

Клинические проявления

Клинические проявления острых гнойных процессов в забрюшинной клетчатке в начальном периоде выражены нечётко. При этом сначала возникают общие признаки воспаления (повышение температуры тела, озноб, общая слабость, недомогание, головная боль), а местные (боль, припухлость, болезненность при пальпации) появляются позже. В связи с этим в самом начале заболевание протекает под видом гриппа, иногда тифа, паратифа.

Важным симптомом является боль. Боли могут быть локализованы в соответствующей половине живота, подвздошной, реже - в поясничной области. Локализация болей определяется соответственно патологическому процессу (параколит, абсцесс подвздошной ямки, паранефрит).

Чаще боли бывают разлитого характера, иногда выходят за пределы соответствующей локализации. Из-за болей больные с трудом передвигаются. Боли усиливаются при попытке встать, при ходьбе больные сгибаются вперёд и в больную сторону. Иррадиацию, усиление болей наблюдают при попытке сесть, встать, повернуться на бок, ротировать, поднять или разогнуть бедро, а также при пальпации по ходу поясничной мышцы, в области гребня подвздошной кости, позвоночника, крестца.

Близкое анатомическое соседство околопочечной и собственно ретроперитонеальной клетчатки поясничной области является причиной того, что клиническая картина острых гнойных процессов в этих отделах (особенно в ранних стадиях) имеет много сходных общих и местных симптомов.

Из клинических симптомов имеет значение появление болезненности при поколачивании области поясницы. Можно определить контрактуру бедра - нахождение его в положении сгибания с некоторой ротацией кнутри и небольшим приведением. Данный симптом обусловлен рефлекторным сокращением пояснично-подвздошной мышцы вследствие давления на неё гнойника, влияния лимфангиита, лимфаденита. Попытка выпрямить ногу приводит к усилению болей. Этот симптом известен под названием «псоассимптом», он патогномичен для воспалительных процессов, локализованных в собственно ретроперитонеальном пространстве.

При пальпации болезненность определяется в соответствующей половине живота кнаружи от прямой мышцы, в подвздошной ямке, поясничной области. Через переднюю брюшную стенку можно пропальпировать воспалительный инфильтрат. При паранефритах инфильтрат может пальпироваться через брюшную стенку в области подреберья, по краю прямой мышцы живота, иногда он может распространяться от подреберья сверху до пупка по направлению к средней линии живота.

Напряжение мышц поясницы больше свидетельствует о воспалительном процессе в собственно ретроперитонеальной клетчатке. Симптом флюктуации даже при обширных забрюшинных гнойниках не определяется. При поясничной локализации гнойника в ряде случаев отмечается сглаженность контуров соответствующей половины поясницы.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить сколиоз позвоночника или исчезновение контуров поясничной мышцы на стороне поражения. Наличие воспалительного инфильтрата в забрюшинном пространстве, полости гнойника помогает выявить УЗИ.

Лечение

В начальных стадиях воспалительного процесса проводят антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия, дезинтоксикационную терапию. При безуспешности консервативной терапии, абсцедировании воспалительного инфильтрата применяют хирургическое лечение - вскрытие гнойников внебрюшинным доступом. Показанием к оперативному вмешательству считают отсутствие эффективности консервативного лечения: ухудшение самочувствия, значительное повышение температуры тела по вечерам, озноб, нарастание болезненности, увеличение припухлости, усиление контрактуры бедра. Операцию выполняют при первых признаках абсцедирования, её цель - удаление гноя и дренирование забрюшинного пространства (рис. 105).

При установлении диагноза гнойного паранефрита используют люмботомический вертикальный разрез по наружному краю длинных мышц спины от XII ребра до гребня подвздошной кости. При забрюшинной флегмоне, когда не установлена точная её локализация, показано вскрытие забрюшинного пространства косым поясничным разрезом по Пирогову, Шевкуненко (рис. 106).

Дренирование забрюшинного пространства выполняют, подводя дренажную трубку к нижней точке гнойника в положении больного на спине. Трубку выводят через рану или через дополнительный разрез (контрапертуру).

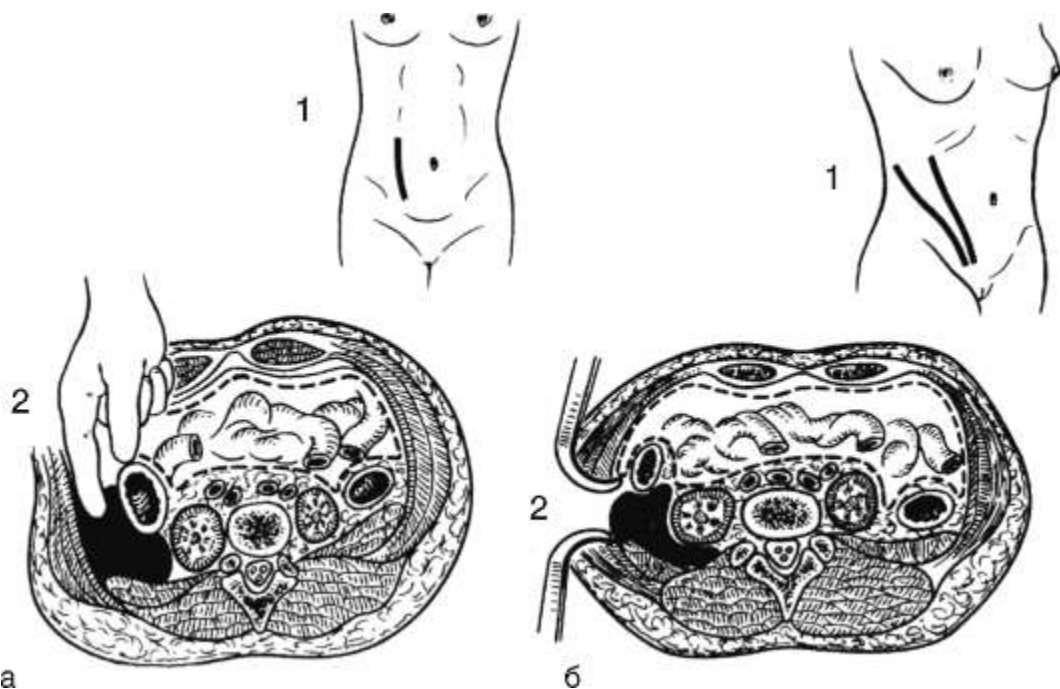


Рис. 105. Вскрытие гнойника (при параколите) и абсцесса в области подвздошной мышцы: *а* - вскрытие гнойника при параколите: 1 - линии разреза, 2 - вскрытие гнойника; *б* - вскрытие гнойника в области подвздошной мышцы: 1 - используемые разрезы, 2 - вскрытие гнойника

Парапроктит

Острый парапроктит (paraproctitis) - гнойное воспаление околопрямокишечной клетчатки.

Этиология и патогенез

Возбудителями парапроктита чаще являются кишечная палочка, золотистый и белый стафилококки, анаэробы и др. Как правило, определяется смешанная микрофлора.

Внедрению микроорганизмов в параректальную клетчатку способствуют трещины заднего прохода, воспаление геморроидальных узлов, повреждение слизистой оболочки прямой кишки и заднепроходного канала, воспаление крипт, промежностные гематомы, расчёсы покровов заднего прохода и др. Флегмоны околокишечной клетчатки возможны как осложнение огнестрельных ранений, а также распадающейся опухоли. Воспалительный процесс отличается выраженным отёком и гнойной инфильтрацией рыхлой соединительной ткани. Гнилостная инфекция, распространяясь по околопрямокишечной клетчатке либо по лимфатическим путям на клетчатку таза, часто вызывает некроз - распад тканей без формирования гнойников (гнилостно-некротический парапроктит). Различают пять форм ограниченных параректальных гнойников: подкожный, ишиоректальный, подслизистый, пельвиоректальный и ретроректальный (рис. 107).

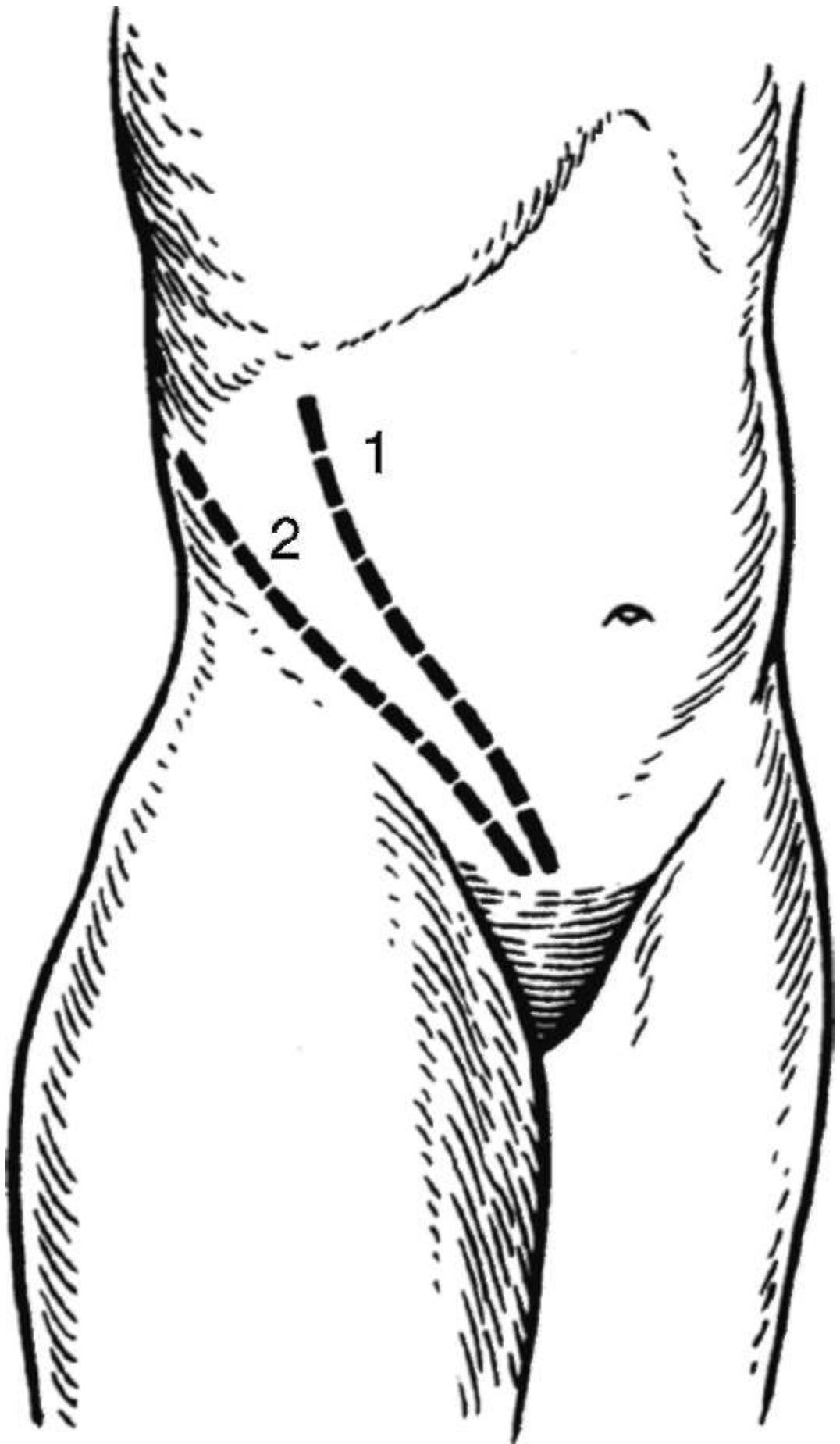


Рис. 106. Разрезы для вскрытия забрюшинных флегмон: 1 - разрез по Пирогову; 2 - разрез по Шевкуненко

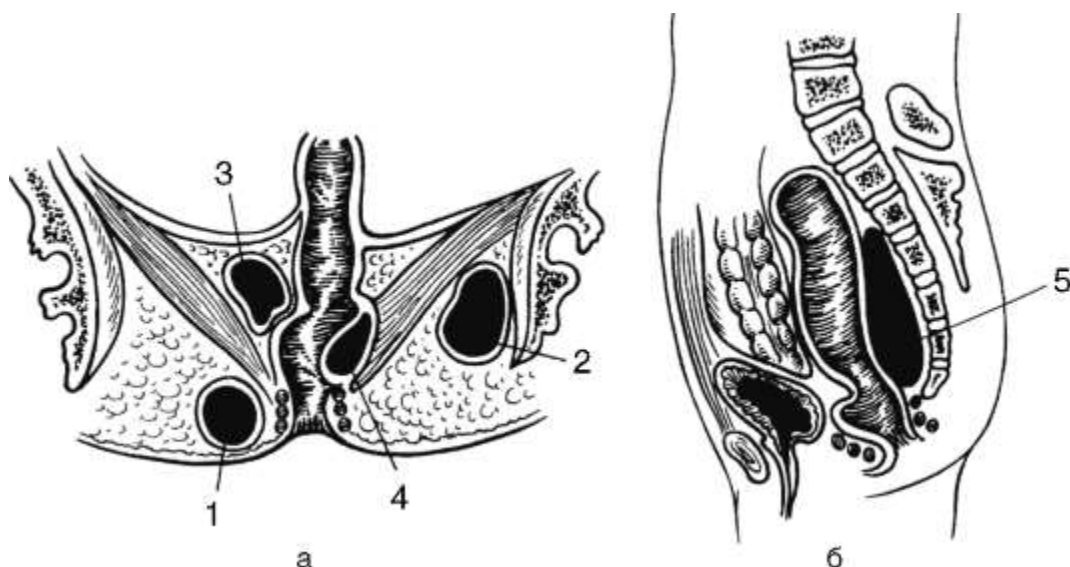


Рис. 107. Расположение гнойников при остром парапроктите. Поперечный (а) и сагиттальный (б) срезы: 1 - подкожный; 2 - ишиоректальный; 3 - пельвиоректальный; 4 - подслизистый; 5 - ретроректальный

Подкожный парапроктит локализуется под кожей около заднепроходного отверстия. Больные ощущают резкую боль в области заднепроходного канала, особенно при дефекации. Повышается температура тела. Отчётливо определяется болезненная припухлость, кожа над ней гиперемирована. При абсцедировании можно определить симптом флюктуации.

Ишиоректальный парапроктит протекает с тяжёлыми общими явлениями. Процесс, захватывая глубокие слои клетчатки седалищно-прямокишечных впадин, распространяется позади прямой кишки на другую сторону до предстательной железы и, идя вверх, захватывает тазовую клетчатку. Больные отмечают пульсирующую боль в области прямой кишки, высокую температуру тела, иногда озноб.

Отёк, гиперемия кожных покровов при общей интоксикации облегчают диагностику у больных с этой формой парапроктита. Однако в начальной стадии заболевания, когда отсутствуют внешние его признаки, необходимо произвести бимануальное исследование, вводя палец одной руки в прямую кишку и помещая палец другой руки на припухлость снаружи. При этом можно определить болезненный инфильтрат.

Подслизистый парапроктит локализуется в подслизистом слое прямой кишки выше заднепроходных столбов. При пальцевом исследовании можно определить отёчность и болезненность в области заднепроходного отверстия. В отличие от подкожных абсцессов боль при подслизистой форме парапроктита менее интенсивная.

Пельвиоректальный парапроктит - редкая, но самая тяжёлая форма околопрямокишечных гнойников. Абсцесс формируется выше тазового дна, но может быть расположен также низко, спереди, сзади, по бокам прямой кишки. Заболевание в начальной стадии характеризуется отсутствием каких-либо наружных признаков воспаления в области заднего прохода, ишиоректальных впадин. В дальнейшем воспалительный процесс, перфорируя мышцу, поднимающую задний проход, спускается книзу между сухожильной дугой и запирающей фасцией в клетчатку седалищно-прямокишечной впадины, при этом здесь возникает гнойник с характерными клиническими признаками ишиоректального абсцесса.

Если пельвиоректальные абсцессы располагаются низко над мышцей, поднимающей задний проход, то при пальцевом исследовании прямой кишки сравнительно рано можно определить выпухание.

Ретроректальный парапроктит образуется в результате занесения инфекции в лимфатические узлы и отличается от пельвиоректального только тем, что сначала гнойник располагается в клетчатке позади прямой кишки, а затем может также спуститься в ишиоректальную клетчатку и вызвать её флегмонозное воспаление.

Лечение

В самой начальной стадии заболевания при наличии небольшого инфильтрата в перианальной области применяют консервативные методы лечения: сидячие тёплые ванны с раствором перманганата калия, поясничную прокаинную блокаду, грелки, УВЧ-терапию и др. Все тепловые процедуры сочетают с антибиотикотерапией.

Оперативное лечение острого парапроктита включает раннее экстренное хирургическое вмешательство путём вскрытия гнойника с удалением гноя и некротизированных тканей, обследование полости гнойника пальцем, разделение перемычек и дренирование полости.

Применяют радиальный, полулунный, крестообразный разрезы, наиболее удобные из них - полулунный и радиальный (рис. 108, 109). Они обеспечивают зияние раны и отток гнойного экссудата, а также менее травматичны. Необходим строгий постельный режим. При рефлекторной задержке мочи больным кладут грелку на область мочевого пузыря или внутривенно вводят 5-10 мл 40% раствора метенамина.

При гнилостно-некротическом парапроктите во время операции производят полное иссечение омертвевшей клетчатки в пределах здоровых тканей, а также выполняют два-три дополнительных разреза кожи и подкожной клетчатки для дренирования.

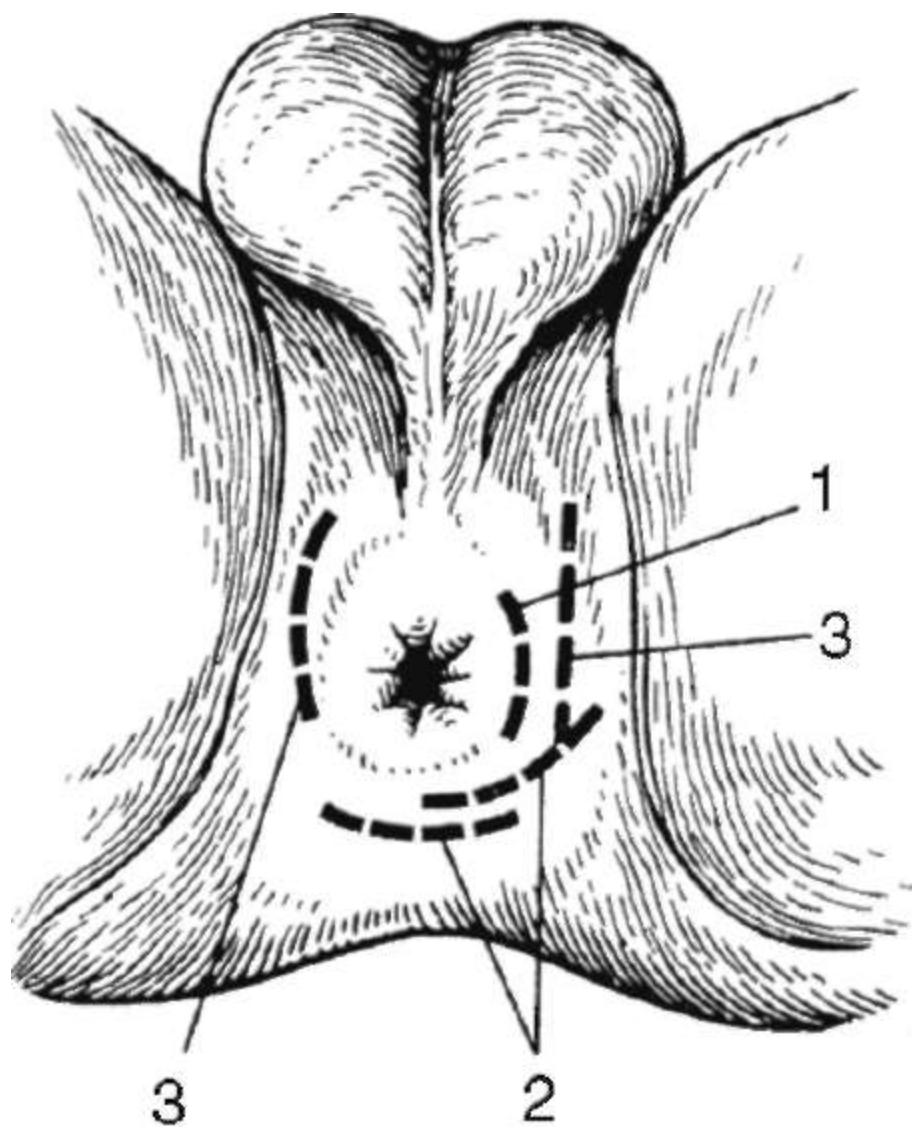


Рис. 108. Разрезы, применяемые при остром парапроктите: 1 - перианальный абсцесс; 2 - позадипрямокишечный; 3 - ишиоректальный

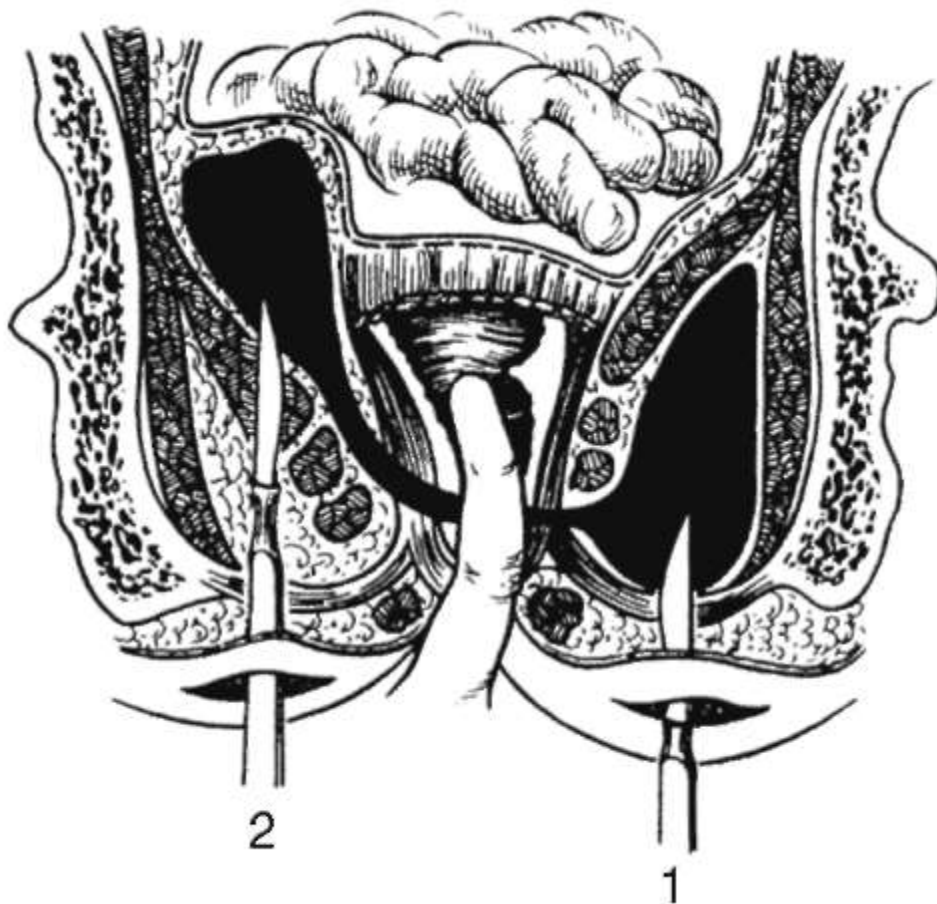


Рис. 109. Хирургические доступы, применяемые при ишиоректальном (1) и пельвиоректальном (2) абсцессах

11.8. ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗИСТЫХ ОРГАНОВ

Паротит *Parotum* (*parotitis*) - гнойное воспаление околоушной железы.

Этиология и патогенез

Возбудителями гнойного паротита чаще являются стафилококки, встречается ассоциация микробов, проникающих в околоушные слюнные железы, чаще из полости рта. Благоприятным условием для восходящей инфекции в железу по протоку околоушной железы (стенозову протоку) является уменьшение или прекращение выделения слюны. Ослабление защитных сил организма и нарушение выделения слюны приводят к тому, что паротит может развиваться у обезвоженных больных при общих инфекционных заболеваниях или в послеоперационном периоде после обширных операций. Микроорганизмы могут проникнуть в околоушную железу также лимфогенным или гематогенным путём. Развиваются воспаление выводного протока железы, отёк его слизистой оболочки, нарушение оттока слюны. Застой секрета усугубляет развитие воспаления, которое с протоков переходит на железистую ткань. Вначале воспаление носит характер серозного, затем происходит гнойная инфильтрация долек железы. Образовавшиеся мелкие гнойные очаги сливаются между собой с образованием абсцесса. Развившийся тромбоз сосудов железы приводит к образованию участков некроза. Гнойный процесс может обусловить расплавление капсулы железы и образование гнойных затёков в области шеи, виска, наружного слухового прохода.

Клинические проявления

В области околоушной железы рано появляется болезненная, увеличивающаяся припухлость, при пальпации которой боли усиливаются. Температура тела повышается до 39-40 °С. Из-за боли затрудняются жевание и глотание. Напряжение тканей с каждым днём увеличивается, кожа истончается, краснеет, в глубине ощущается нечёткая флюктуация. Общее состояние больного непрерывно ухудшается, отёчность тканей распространяется на шею, щёку, подчелюстную область. При особенно тяжёлом течении отмечается также отёчность мягкого нёба и боковой стенки глотки. Открывание рта резко затруднено вследствие сведения челюстей в результате распространения воспаления и отёка на жевательные мышцы. У некоторых больных возникает парез лицевого нерва. Исследование крови в этот период указывает на нарастание количества лейкоцитов за счёт нейтрофильных форм. При дальнейшем развитии паротита, если не предпринято эффективное консервативное или оперативное лечение, гной расплавляет часть капсулы железы, выходит в подкожную клетчатку с образованием флегмоны, прорывается наружу через кожу, образуются свищи. Кроме обильного гнойного отделяемого, через свищи выходят секвестры омертвевшей паренхимы и капсулы железы.

Лечение

В зависимости от формы паротита лечение может быть консервативным или оперативным. Если лечение начато рано, то в большинстве наблюдений воспалительный процесс в околоушной железе подвергается обратному развитию и гнойный процесс предупреждается. Основой консервативного лечения является антибиотикотерапия. Необходимо ограничить движения нижней челюсти (протёртая пища, ограничение разговоров).

Если консервативные меры оказываются безуспешными и развивается гнойный паротит, показано оперативное лечение, цель которого - вскрытие гнойных очагов в железе и создание хорошего оттока гноя (рис. 110).

Особенно большое значение имеет выбор места, направления и длины разреза. При наличии флюктуации разрез обычно делают в месте наиболь-

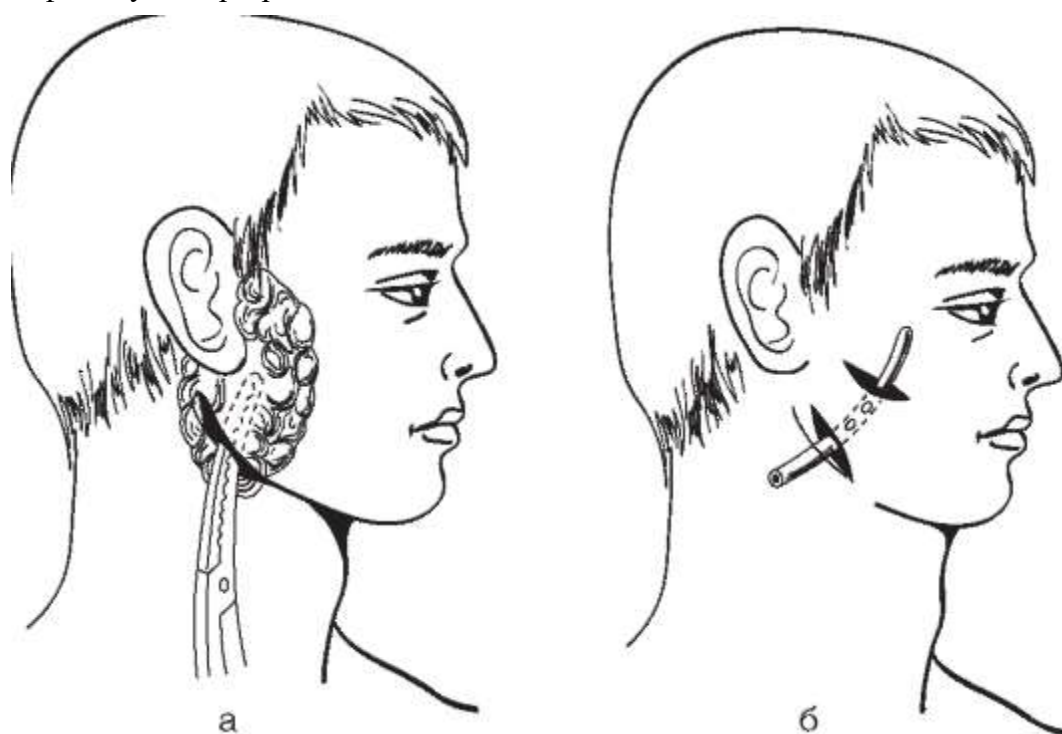


Рис. 110. Вскрытие абсцесса околоушной железы у её нижнего полюса одним разрезом (а), вскрытие двумя разрезами и дренирование трубкой (б)

шего размягчения, обследуют гнойную полость пальцем и дренируют её. Производя разрез, необходимо учитывать направление основных ветвей лицевого нерва (рис. 111). Разрез должен идти параллельно, но ни в коем случае не перпендикулярно к ним. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и обнажают капсулу околоушной железы. После надсечения капсулы тупо пальцем или пинцетом осторожно проникают в гнойник, удаляют гной, секвестры и дренируют полость. При этом вмешательстве всегда велика опасность пареза ветвей лицевого нерва, который может быть вызван растяжением их при тупом расширении раны. Следует избегать особо опасных разрезов в верхних отделах околоушной железы, у скуловой дуги, так как здесь поверхностно проходят ветви лицевого нерва.

Из лечебных мероприятий в послеоперационном периоде необходимо введение антибиотиков, обезвоженным больным - инфузионная терапия и жидкая высококалорийная пища.

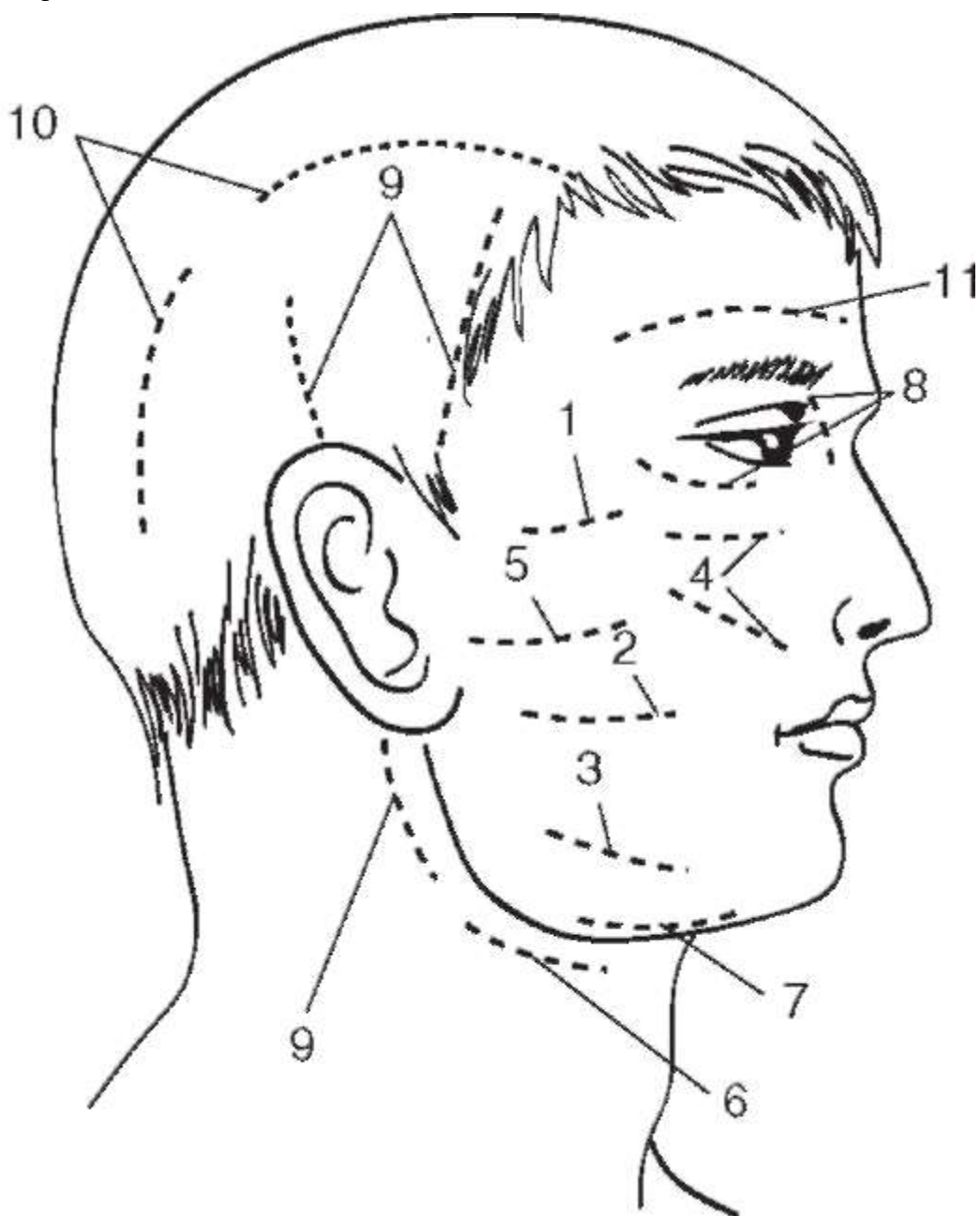


Рис. 111. Разрезы, применяемые для вскрытия абсцессов и флегмон лица и головы: 1 - при флегмоне скуловой области; 2 - при флегмоне жирового тела щеки; 3 - при подмассетерной флегмоне; 4 - при подглазничной флегмоне; 5 - при гнойном паротите; 6 -

при флегмоне позадичелюстной ямки; 7 - при поднижнечелюстной флегмоне; 8 - при флегмоне глазницы; 9 - при флегмоне височной ямки; 10 - при подапоневротической флегмоне свода черепа; 11 - при подапоневротической флегмоне лба

При рано диагностированном паротите и рациональной антибиотикотерапии прогноз благоприятный: у большинства больных удаётся предупредить развитие гнойного процесса. Гнойный паротит при своевременном и радикальном оперативном лечении и сочетании с антибиотикотерапией обычно не сопровождается тяжёлыми осложнениями.

Мастит

Mastium (mastitis) - воспаление паренхимы и интерстициальной ткани молочной железы. Острый мастит в основном встречается в первые 2 нед послеродового периода у кормящих женщин - послеродовой (лактационный) мастит, реже - у некормящих, крайне редко - у беременных. Частота развития послеродового мастита колеблется от 1,5 до 6% (по отношению к количеству родов). Возникновению маститов способствует изменение видового состава возбудителей гнойной инфекции, их антигенных свойств и антибиотикорезистентности. Обычно мастит развивается в одной молочной железе, двусторонний мастит встречается редко.

Классификация мастита

I. Отёчная форма.

II. Инфильтративная форма.

III. Гнойно-деструктивная форма:

1) абсцедирующий мастит;

2) флегмонозный мастит;

3) гангренозный мастит.

IV. Острый мастит, хронический мастит.

Этиология и патогенез

Возбудителем мастита чаще является стафилококк в виде монокультуры и в ассоциациях с кишечной палочкой и стрептококком, реже - в изолированном виде кишечная палочка или стрептококк, иногда встречаются протей, синегнойная палочка, анаэробная флора, грибы. Выделяют также специфические редко встречающиеся формы мастита - туберкулёзный, сифилитический. Источником инфекции являются бактерионосители и больные со стёртыми формами гнойно-воспалительных заболеваний из окружения пациента. Первостепенное значение в возникновении мастита имеет внутрибольничная инфекция.

Входными воротами инфекции чаще всего являются трещины сосков. Возможно и интраканаликулярное проникновение инфекции при кормлении грудью или сцеживании молока, реже распространение инфекции происходит гематогенным или лимфогенным путём из эндогенных очагов инфекции. Наличие патогенных бактерий на коже и сосках матери, а также в ротовой полости ребёнка не всегда приводит к маститу. Предрасполагающими факторами для развития заболевания являются ослабление организма матери сопутствующими заболеваниями, снижение иммунологической реактивности организма, тяжело протекающие роды (особенно первые или крупным плодом), различные осложнения родов и послеродового периода (кровопотеря, инфекция родовых путей и др.). Существенным фактором, способствующим заболеванию, является нарушение оттока молока с развитием его застоя, что нередко наблюдается у первородящих в связи с недостаточностью млечных протоков, неправильным строением сосков и нарушениями функциональной деятельности молочной железы. При проникновении микробов в расширенные млечные протоки молоко свёртывается, стенки

протоков отекают, что усугубляет застой молока и при повреждении эпителия протоков способствует проникновению микроорганизмов в ткань железы.

Особенностями гнойного процесса в железистых органах являются слабовыраженная способность к его отграничению и почти безудержное распространение с вовлечением в воспаление всё большего количества железистой ткани. Это распространение нередко не останавливается и при вскрытии очага, после чего образуются всё новые и новые абсцессы в паренхиме железы.

Воспалительный процесс в железе может ограничиваться воспалением млечных протоков (галактофоритом), которое сопровождается выделением молока с примесью гноя, или воспалением желёз околососкового кружка (ареолиом). При переходе процесса на ткань и его развитии могут последовательно наблюдаться фазы серозного и гнойного воспаления, нередко с выраженными деструктивными изменениями. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, вокруг сосудов отмечается скопление лейкоцитов. При прогрессировании воспалительного процесса серозное пропитывание паренхимы молочной железы сменяется диффузной гнойной инфильтрацией с мелкими очагами гнойного расплавления, которые в последующем сливаются, образуя абсцессы. Последние вследствие резкого истончения междольковых перегородок, обусловленного воспалительным процессом и увеличением секреторного аппарата во время лактации, могут сливаться и прорываться в подкожную клетчатку или ретромаммарное пространство (рис. 112). Наиболее частая локализация гнойников - интрамаммарная, су бареолярная. При расположении абсцесса в дольках на задней поверхности железы он может вскрываться в клетчаточное пространство позади неё с образованием редкой формы - ретромаммарного абсцесса. Иногда вследствие вовлечения в воспалительный процесс сосудов и их тромбирования происходит некроз отдельных участков железы, развивается гангренозная форма мастита.

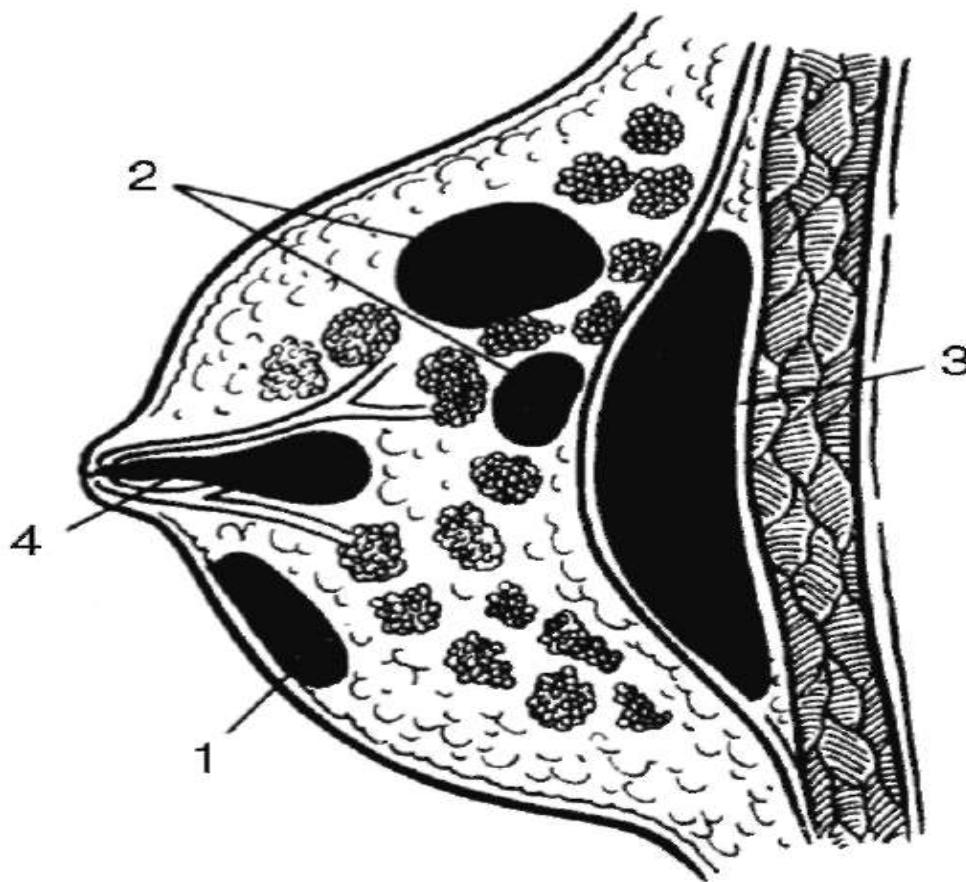


Рис. 112. Локализация гнойников при мастите: 1 - подкожный; 2 - интрамаммарный; 3 - ретромаммарный; 4 - галактофорит

В основе хронического гнойного мастита лежит образование мелких абсцессов с выраженной индурацией окружающих тканей. Развивается он как следствие неправильно леченого острого мастита (нерациональное местное применение антибиотиков путём их повторных введений в воспалительный инфильтрат).

Различают острый и хронический мастит. Воспалительным процессом может поражаться преимущественно паренхима (паренхиматозный мастит) или интерстиций молочной железы (интерстициальный мастит). Однако разграничить эти формы на основании клинических данных практически не представляется возможным, тем более что чаще всего они комбинируются.

Для практических целей наиболее приемлема клиническая классификация острого мастита с учётом течения воспалительного процесса: *серозный* (начальная стадия), *острый инфильтративный* и *деструктивный - абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный*. В группе хронических маститов различают гнойную и негнойную формы.

Клинические проявления и диагностика

Своевременная диагностика начальных форм мастита и рано начатое лечение позволяют в большинстве случаев добиться обратного развития процесса, предупреждают его переход в гнойную, деструктивную фазу.

Острый воспалительный процесс в молочной железе необходимо дифференцировать с острым застоем молока. У первородящих застой молока встречается в 2 раза чаще. Больные жалуются на ощущение тяжести и напряжения в железе, которое постепенно усиливается. Опухолевидное образование соответствует контурам долек молочной железы, оно достаточно подвижное, с чёткими границами, бугристой поверхностью, безболезненное. При надавливании на него молоко выделяется свободно, сцеживание безболезненно. После сцеживания наступает облегчение. Общее состояние страдает незначительно, температура тела, клинические анализы крови чаще остаются нормальными. Острый застой молока чаще бывает двусторонним и развивается в сроки прилива молока (на 3-5-й день после родов).

Отдифференцировать начальные формы мастита от острого застоя молока не всегда легко, поэтому любое нагрубание молочных желёз, протекающее с повышением температуры тела, следует считать серозной стадией мастита. Это позволяет своевременно начать лечение и предупредить переход процесса в гнойную фазу.

При проникновении гноеродной микрофлоры застой молока через 2-4 дня переходит в воспаление - *серозная* фаза мастита. Заболевание начинается остро, с озноба, повышения температуры тела, потливости, слабости, разбитости, резкой боли в железе. Железа увеличена, пальпация её болезненна, инфильтрат определяется нечётко. Сцеживание молока болезненно и не приносит облегчения. В крови лейкоцитоз до $10,0-12,0 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ до 20-30 мм/ч. При несвоевременно начатом лечении через 3-6 дней процесс может перейти в *инфильтративную* фазу с выраженными клиническими признаками воспаления, тяжёлым общим состоянием. Возникает повышение температуры тела до 38-40 °С. Пальпируемое опухолевидное образование имеет более чёткие контуры.

Воспалительный процесс приводит к изменению кислотности молока в сторону увеличения рН, что связано с повышением активности щелочной фосфатазы. При микроскопическом изучении клеточного состава секрета молочных желёз определяется большое количество лейкоцитов.

Переход начальных форм мастита в *гнойную* фазу воспаления (рис. 113, см. цв. вкл.) характеризуется усилением общих и местных симптомов воспаления. Температура тела постоянно высокая или гектического характера. Инфильтрат в железе увеличивается, гиперемия кожи нарастает, появляется флюктуация в одном из участков железы.

Крайне тяжёлое состояние больных наблюдается при *гангренозной* форме мастита: температура тела повышается до 40-41 °С, пульс - до 120-130 в минуту, молочная железа резко увеличена, кожа отёчная, с пузырями, наполненными геморрагическим содержимым, с участками некроза. Отёчность распространяется на окружающие ткани. В крови высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью лейкоцитов, в моче появляется белок. Течение мастита может осложняться лимфангиитом, лимфаденитом и (редко) сепсисом. После вскрытия гнойников, особенно самопроизвольного, могут образовываться молочные свищи, которые закрываются самостоятельно в течение длительного времени.

Лечение

Лечение начальных форм мастита консервативное, гнойных - оперативное. При появлении признаков застоя молока железу придают возвышенное положение с помощью мобилизирующих повязок или бюстгалтера, который должен поддерживать, но не сдавливать железу. Для опорожнения железы отсасывают молоко молокоотсосом, кормление грудью не прекращают, ограничивают приём жидкости, назначают окситоцин и дротаверин. При серозном и инфильтративном мастите применяют антибиотики (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, макролиды), сульфаниламиды (в сочетании с антибиотиками), инфузионную терапию с введением кровезамещающих жидкостей, белковых препаратов, солевых растворов. Используют также средства, повышающие защитные силы организма (γ -глобулин и др.). Обязательно регулярное сцеживание молока (для предупреждения застоя в железе). Обратному развитию процесса способствуют ретромаммарные прокаиновые блокады с антибиотиками и протеолитическими ферментами: 70-80 мл 0,5% раствора прокаина, 500 000 ЕД канамицина и 10 мг трипсина или химотрипсина. При серозной и инфильтративной формах мастита для ускорения обратного развития процесса применяют УВЧ-терапию, УЗ, УФ-облучение железы. Все процедуры проводят после опорожнения железы. При тяжёлом течении мастита рекомендуют подавление лактации комбинацией эстрогенов с андрогенами.

При гнойном мастите показана операция, которую выполняют под наркозом, лишь при небольших поверхностно расположенных гнойниках можно использовать инфильтрационную анестезию, дополненную ретромаммарной прокаиновой блокадой. Производят широкие и достаточно глубокие разрезы молочной железы, удаляют все некротизированные ткани и скопления гноя (рис. 114). Интрамаммарные гнойники вскрывают радиальными разрезами. Гной удаляют, полость гнойника обследуют пальцем, разделяют перемычки, промывают раствором пероксида водорода и осушают. Затем края разреза разводят крючками и при хорошем освещении осматривают полость абсцесса, надавливая на железу. Если обнаружится сообщение гнойника с другим глубоко расположенным абсцессом, то отверстие, из которого поступает гной, расширяют корнцангом. Иссекают и удаляют некротизированные ткани, связанные с тканью железы, свисающие в полость абсцесса. При наличии нескольких интрамаммарных абсцессов каждый из них вскрывают отдельным разрезом.

Ретромаммарный и глубоко расположенные интрамаммарные абсцессы вскрывают из полуовального разреза по нижней переходной складке (рис. 115). При этом отслаивают железу от большой грудной мышцы. Интрамаммарные гнойники вскрывают сзади, полость гнойника дренируют, рану зашивают до дренажей. Такой метод вскрытия гнойников позволяет избежать пересечения внутريدольковых млечных протоков, обеспечивает хорошие условия для оттока гноя и отхождения некротизированных тканей, даёт хороший косметический результат. При локализованных формах острого мастита и особенно хроническом мастите возможны иссечение гнойного очага в пределах здоровых тканей и наложение глухого шва с оставлением тонкого дренажа для введения антибиотиков.

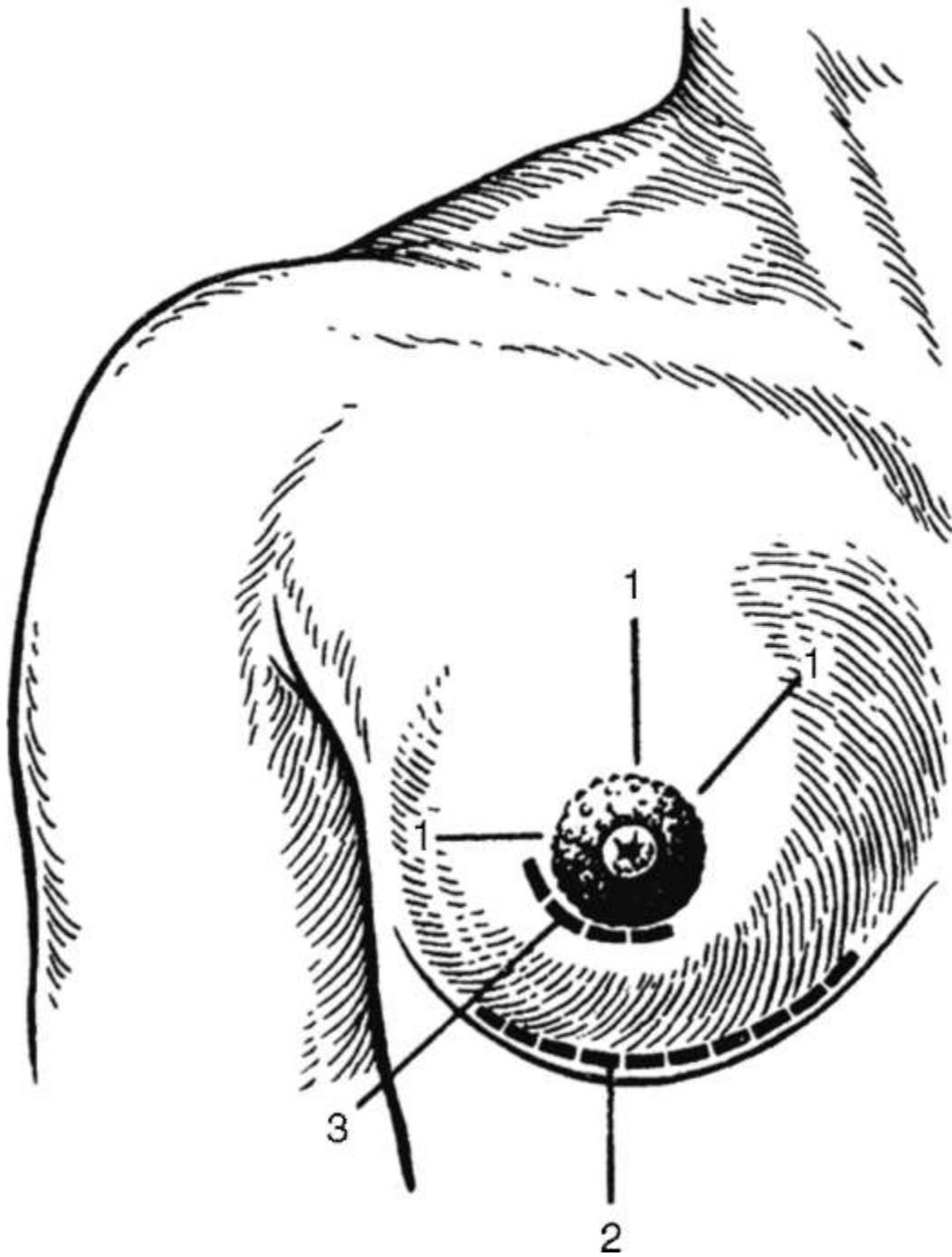


Рис. 114. Разрезы, применяемые при гнойном мастите: 1 - радиальные; 2 - по Барденгейеру; 3 - параареолярный

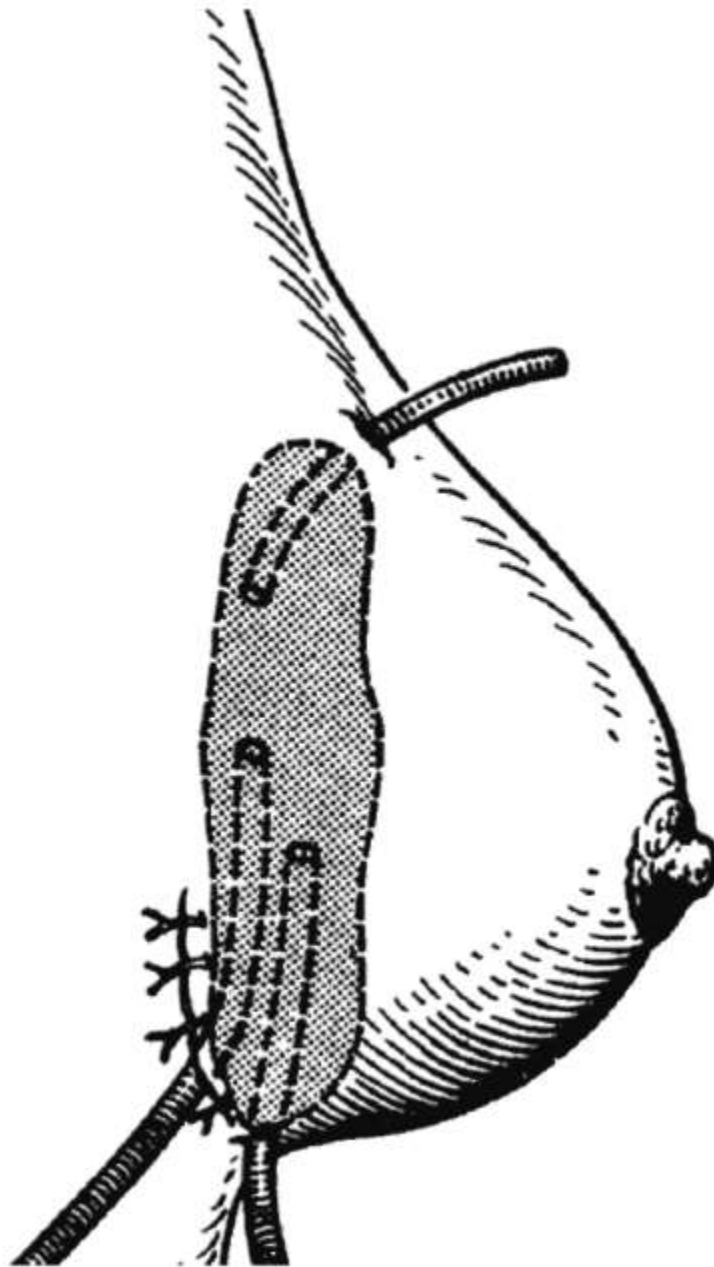


Рис. 115. Проточно-аспирационное дренирование ретромаммарного абсцесса

Лечение ран после вскрытия гнойника проводят с учётом фазы раневого процесса. Применение вторичных швов сокращает сроки лечения и улучшает косметические результаты операции.

Профилактика

Профилактику мастита начинают в женских консультациях задолго до родов. Основой профилактических мероприятий является повышение сопротивляемости организма беременной. Важное место занимают санация эндогенных очагов инфекции, обучение женщин, особенно первородящих, правилам кормления ребёнка грудью, уходу за молочными железами, закаливание организма, иммунизация стафилококковым анатоксином, УФ-облучение тела и т.д. Особое внимание нужно уделять беременным из группы высокого риска развития мастита (с маститом, гнойной инфекцией различной локализации в анамнезе), а также с мастопатией, аномалией развития молочных желёз, соска, осложнениями беременности.

В комплекс профилактических мероприятий входят предупреждение родового травматизма и кровопотери, обезболивание родов, борьба с застоем молока, обработка сосков до и после кормления ребёнка грудью, профилактика и своевременное лечение трещин сосков. С учётом значения внутрибольничной инфекции в развитии мастита чрезвычайно важное место отводят санитарно-эпидемиологическому режиму стационаров с целью профилактики гнойно-воспалительных заболеваний новорождённых и родильниц. В первую очередь это своевременное выявление и санация бактерионосителей, тщательное выполнение санитарно-гигиенических требований при уходе за роженицами, регулярная влажная уборка, проветривание палат, использование бактерицидных ламп и т.д.

11.9. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ЛИМФАТИЧЕСКИХ И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Лимфангиит

Лимфангиит (lymphangitis) - воспаление лимфатических сосудов, осложняющее воспалительные заболевания. Проникновение микробов в межтканевые пространства и лимфатические сосуды происходит всегда, при любом заболевании, но клинические проявления возможны лишь при выраженных воспалительных изменениях сосудов.

Этиология и патогенез

Наиболее частым возбудителем лимфангиита является стафилококк, другие гноеродные возбудители встречаются реже.

Лимфангиит - заболевание вторичное. Он осложняет течение такой патологии, как фурункулёз, карбункулёз, абсцессы, флегмоны, панариции, нагноившиеся раны и т.д.

Воспалительным процессом поражаются как поверхностные, так и глубокие лимфатические сосуды. В стенке лимфатического сосуда и окружающих тканях возникают отёк, инфильтрация тканей лимфоцитами с явлениями перилимфангиита.

Клинические проявления и диагностика

Присоединение острого лимфангиита при том или ином гнойном процессе указывает на прогрессирование основного заболевания и усугубляет тяжесть его течения. Как правило, температура тела повышается до 39-40 °С, сопровождаясь ознобом, головной болью, повышенной потливостью, слабостью, высоким лейкоцитозом. При сетчатом лимфангиите наблюдается выраженная гиперемия кожи, похожая на рожистую, но без чётких границ, иногда можно определить сетчатый рисунок в зоне интенсивной красноты (рис. 116, см. цв. вкл.). При стволовом (тункулярном) лимфангиите гиперемия имеет вид отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфатических узлов - к подмышечной ямке или паховой складке, кожа отёчна. При пальпации отмечаются болезненные уплотнения в виде тяжёлых или шнуров по ходу лимфатических сосудов. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, болезненные при пальпации. При вовлечении в процесс глубоких лимфатических сосудов гиперемия кожи отсутствует, определяются боли в конечности, отёк, болезненность при глубокой пальпации и раннее появление лимфаденита. При перилимфангиите определяются участки уплотнения тканей по ходу лимфатических сосудов.

Лечение

Лечение направлено прежде всего на ликвидацию первичного очага: вскрытие абсцесса, флегмоны, гнойных затёков, дренирование гнойников. Антибактериальную терапию назначают с учётом характера микробной флоры и её лекарственной устойчивости. Важны создание покоя, возвышенное положение поражённого органа, с этой целью используют иммобилизацию конечности.

Профилактика

Профилактика лимфангита сводится к тщательной и своевременной первичной хирургической обработке ран, иммобилизации конечности, своевременному вскрытию и дренированию гнойных очагов, региональной антибактериальной терапии.

Лимфаденит

Лимфаденит (lymphadenitis) - воспаление лимфатических узлов. Возникает как осложнение различных гнойно-воспалительных заболеваний (гнойной раны, фурункула и карбункула, панариция, рожи, остеомиелита, тромбофлебита, трофической язвы и др.) и специфических инфекций (туберкулёза, чумы, актиномикоза).

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются гноеродные микроорганизмы, проникающие в лимфатические узлы по лимфатическим сосудам. Крайне редко микроорганизмы проникают в узлы гематогенным путём. Возможно контактное распространение инфекции. Воспалительный процесс начинается с серозного отёка (простой, катаральный лимфаденит), который может перейти в гнойный, а при гнойном воспалении окружающих тканей развивается аденофлегмона.

Клинические проявления и диагностика

Острый лимфаденит начинается с болезненности и увеличения лимфатических узлов, головной боли, слабости, недомогания, повышения температуры тела. Нередко заболевание протекает одновременно с лимфангитом. При серозном (катаральном) лимфадените общее состояние больных страдает мало. Они отмечают тупую боль в зоне регионарных лимфатических узлов. Они увеличены, плотны и болезненны при пальпации, не спаяны с окружающими тканями, кожа над ними не изменена.

При гнойном лимфадените боль бывает резкой. Кожа над узлами гиперемирована, пальпация узлов болезненна, ранее чётко пальпировавшиеся лимфатические узлы сливаются между собой и окружающими тканями, становятся неподвижными. При аденофлегмоне определяются разлитая гиперемия кожи, плотный, без чётких границ инфильтрат с очагами размягчения. Температура тела высокая, появляются озноб, тахикардия, головная боль, выраженная слабость. При гнилостной флегмоне пальпацией выявляют крепитацию в очаге поражения. Гнойный лимфаденит может привести к распространению гнойного процесса на клетчаточные пространства (забрюшинное, средостение и др.) и сепсису.

Лечение

Лечение начальных форм лимфаденита консервативное: создание покоя для поражённого органа, УВЧ-терапия, активное лечение основного очага инфекции (своевременное вскрытие абсцессов, флегмон, рациональное дренирование гнойника, вскрытие гнойных затёков), антибиотикотерапия. Гнойный лимфаденит лечат оперативным методом: вскрывают абсцессы, аденофлегмоны, удаляют гной, рану дренируют. Дальнейшее лечение проводят по принципам лечения гнойных ран.

Воспаление вен

Воспаление венозной стенки называется флебитом (*phlebitis*), а воспаление вены с одновременным тромбообразованием - тромбофлебитом (*thrombophlebitis*). Флеботромбозом (*phlebothrombosis*) называется внутрисосудистое образование тромба без воспалительных изменений стенки вены.

Этиология и патогенез

Развитие тромбофлебита обусловлено гноеродной флорой, проникающей в стенку вены прямым (гематогенным) путём или вследствие перехода воспалительного процесса

на стенку вены с окружающих тканей при флегмоне, абсцессе, остеомиелите и др. Возможен и лимфогенный путь инфицирования - из первичного гнойного очага. Асептическое воспаление вены может возникнуть вследствие механического раздражения внутренней оболочки сосуда длительно стоящим в вене катетером. Для развития тромбофлебита необходим ряд условий: 1) замедление тока крови; 2) изменение её состава; 3) повреждение сосудистой стенки; 4) нервно-трофические и эндокринные расстройства, аллергические реакции; 5) инфекция.

Тромбофлебит нередко развивается у больных с варикозным расширением вен, геморроем, опухолями, после оперативных вмешательств на органах малого таза, при длительной катетеризации вен, ранениях и травмах, внутривенном введении антибиотиков или концентрированных растворов других лекарственных средств.

В результате воспаления происходят не только повреждение эндотелия и активация свёртывающей системы крови, но также уменьшение синтеза ингибиторов фибринолиза, гепарина натрия и активаторов фибринолиза, что приводит к снижению активности противосвёртывающей системы.

Воспалительный процесс в вене может развиваться двумя путями: от внутренней оболочки (эндофлебит) или от окружающих вену тканей (перифлебит). При поражении всей толщи стенки вены развивается панфлебит. При эндофлебите эндотелиальный слой вены инфильтрирован полиморфноядерными лейкоцитами, к нему прилежат тромботические массы, наружная оболочка интактна. При перифлебите поражена наружная оболочка стенки вены и *vasa vasorum*, которые подвергаются тромбозу. При гнойном тромбофлебите в тромботических массах и стенке вены находят колонии микробов. Гнойный тромбофлебит может быть источником генерализации инфекции и образования гнойников в различных органах и тканях (сепсис).

Исходом тромбофлебита является склероз венозной стенки, тромба и соединительной ткани, окружающей сосудисто-нервный пучок. Степень восстановления кровотока зависит от величины тромба. При пристеночном тромбозе происходит полное восстановление просвета вены. Обтурирующий тромб после завершения его организации приводит к облитерации вены или неполному восстановлению её просвета.

Клинические проявления и диагностика

Тромбофлебит развивается главным образом в венах нижних конечностей, таза и геморроидальных венах. Реже поражаются вены верхних конечностей, воротная вена, вены кишечника и головного мозга.

При обследовании больного следует выяснить факторы, способствующие развитию заболевания (замедление тока крови, изменение её состава, повреждение внутренней оболочки сосуда). Подобные состояния отмечают при хирургических вмешательствах (чаще у женщин) по поводу заболеваний матки, на почках и мочевых путях, при переломе шейки бедра. Венозный застой, замедление тока крови могут возникать вследствие неподвижности больного, при сердечной недостаточности и беременности. Источником инфекции могут являться острые и хронические инфекционные заболевания (брюшной тиф, пневмония, грипп, септицемия и др.). Повреждение внутренней оболочки сосудов наблюдают при травмах - переломах, ушибах, гематомах, сдавлении, иммобилизации, при катетеризации сосудов. Состав крови изменяется при заболеваниях системы крови (анемиях, лейкозах и др.), лечении некоторыми ЛС (препаратами наперстянки, ртутными диуретиками, витамином К, глюкокортикоидами и антибиотиками, особенно пенициллинами).

Острый поверхностный тромбофлебит, как правило, не представляет затруднений для диагностики. Больные жалуются на боли, болезненные уплотнения по ходу вен. Боли усиливаются при ходьбе, активных и пассивных движениях. Чаще поражаются варикозно расширенные вены бедра и голени. Температура тела повышается, при осмотре

конечности определяются плотные инфильтраты по ходу вены, болезненные при пальпации. Кожа гиперемирована, отёчна (рис. 117, см. цв. вкл.). При поражении неизменённых вен, особенно у полных больных, прощупывается болезненное шнуровидное уплотнение.

Лечение

Консервативная терапия в остром периоде при высокой температуре тела включает покой с приподнятой ногой, противовоспалительную и антикоагулянтную терапию (ацетилсалициловая кислота, фенилбутазон, рутозид, троксерутин, повязки с мазями гепарина натрия или рутозида, прокаиновая блокада с гепарином натрия), физиотерапевтические процедуры (УВЧ, электрофорез трипсина, калия йодида), умеренную ходьбу с забинтованной эластическим бинтом конечностью,

Показаниями к операции считают локализацию тромбоза в области устья подкожных вен (угроза перехода процесса на глубокие вены и тромбоземболии), гнойный тромбоз флебита (угроза сепсиса). Производят иссечение тромбированной вены или перевязку её устья при впадении в глубокую вену.

Для тромбоза поверхностных вен конечностей доминирующим является воспаление, в клиническом проявлении тромбоза глубоких вен определяющей является острая и хроническая венозная недостаточность (см. *Недостаточность венозного кровообращения* в главе 13).

11.10. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИСТИ

Воспаление тканей пальцев принято называть панарицием (*panaricium*), воспаление тканей возвышений большого пальца, мизинца, срединного ладонного пространства и тыльной стороны кисти - флегмонами кисти.

Острые гнойные заболевания кисти и пальцев в амбулаторной хирургической практике занимают одно из ведущих мест: частота панарициев и флегмон колеблется от 15-18% до 20-30% среди причин обращения пациентов в хирургические кабинеты поликлиник. Среди заболеваний, вызывающих снижение трудоспособности у занимающихся физическим трудом, 8- 10% обусловлено гнойно-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти. Являясь следствием незначительной («скрытой») микротравмы, панарициев и флегмон кисти приводят к утрате трудоспособности, что наносит ущерб здоровью и требует больших материальных затрат на лечение.

Классификация

Панарициев

1. *Поверхностная форма*: а) кожный; б) подкожный; в) околоногтевой; г) подногтевой.

2. *Глубокая форма*: а) сухожильный; б) костный; в) суставной; г) пандактилит.

Гнойные заболевания кисти

Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки: а) кожный абсцесс («намин»); б) мозольный абсцесс; в) межпальцевая (комиссуральная) флегмона; г) надапоневротическая флегмона ладони.

Гнойные заболевания фасциально-клеточных пространств: а) флегмона срединного ладонного пространства; б) флегмона тенара; г) флегмона гипотенара.

Гнойные заболевания тыльной поверхности кисти: а) подкожная флегмона; б) подапоневротическая флегмона.

Этиология и патогенез

Возбудителем панариция в большинстве случаев является стафилококк, реже - другая микрофлора. Входными воротами инфекции становятся мелкие повреждения кисти (уколы, ссадины, потёртости). Внедрению инфекции и развитию воспаления способствуют инородные тела - занозы, мелкие осколки стекла, металлическая стружка. В месте внедрения инфекции вокруг инородных тел развиваются отёк, воспалительная инфильтрация тканей с последующей гнойной инфильтрацией. Образовавшийся гной вследствие особенностей строения клетчатки (вертикальное положение прочных соединительнотканых тяжей) прорывается наружу или распространяется вглубь на подлежащее сухожилие, сустав, кость, приводя к развитию сухожильного, суставного панариция. Возможно первичное развитие воспалительного процесса в сухожильном влагалище или суставе (при их проникающих повреждениях и инфицировании). Воспалительный процесс проходит обычные стадии развития, его распространение определяется особенностями анатомического строения кисти. В тяжёлых случаях в воспалительный процесс могут вовлекаться все ткани пальца (пандактилит). Сдавление тканей при развитии воспаления способствует образованию так называемых сухих некрозов при панарициях. Своевременно и правильно выполненная операция предупреждает прогрессирование воспалительного процесса. Особенности анатомического строения кисти. Сложное анатомическое строение кисти, тонкие и многообразные функции обусловили и специфику её кожи, значительно отличающуюся по строению от остального кожного покрова человека. Кожа тыльной поверхности кисти эластичная, подвижная, легко растягивается и собирается в складки. Подкожная клетчатка развита слабо и состоит в основном из рыхлой соединительной ткани. Кожа ладони плотна, малоподвижна из-за сращений с ладонным апоневрозом, лишена волосяных луковиц и сальных желёз. Подкожная клетчатка ладони заключается между множественными вертикальными соединительноткаными волокнами, связывающими кожу с апоневрозом. Поэтому жировая клетчатка оказывается заключённой в отдельные ячейки и представлена в виде отдельных жировых долек.

Соединительнотканые волокна, связывающие кожу с апоневрозом и разделяющие жировую клетчатку на ячейки, при ранении кисти являются проводниками инфекции с поверхности в глубину, предотвращая в то же время распространение воспалительного процесса в ширину. Поэтому гнойно-воспалительные процессы кисти и пальцев опасны быстрым переходом (при несвоевременно начатом лечении) на сухожильный и костный аппарат.

В области ладонной поверхности кисти различают поверхностную и глубокую фасции. Поверхностная фасция проходит непосредственно под кожей и её жировой клетчаткой. Ладонный апоневроз образуется из сухожильных волокон, имеет треугольную форму, плотную консистенцию, от его радиального и ульнарного краёв отходят соединительнотканые тяжи к III и V пястным костям. Эти тяжи делят ладонь на три отдела: область *thenar*, *hypothenar* и срединное ладонное пространство, которое через комиссуральные отверстия (щели) сообщается с тыльной стороной кисти. По этим щелям воспалительные процессы с ладони могут распространяться на тыльную поверхность кисти. Глубокая ладонная фасция проходит под сухожилиями сгибателей пальцев и вместе с мышцами образует дно кисти. Между глубокой фасцией, межкостными мышцами и сухожилиями сгибателей находится глубокое клетчаточное пространство кисти. Отсюда гнойный экссудат может через карпальный канал распространяться на предплечье в клетчаточное пространство Пирогова. В дистальном направлении гной из срединного ладонного пространства при неблагоприятных условиях проникает через каналы червеобразных мышц на тыльную поверхность II- V пальцев и во второй-четвёртый межпальцевые промежутки. Карпальный канал является связующим звеном между ладонной поверхностью кисти и предплечьем, через него на ладонную поверхность кисти проходят срединный нерв и сухожилия сгибателей пальцев. Через глубокое клетчаточное пространство кисти проходит глубокая артериальная ладонная дуга, а в

поверхностном - поверхностная ладонная дуга, артерии пальцев и срединный нерв. На ладонной поверхности кисти различают ещё наружное и внутреннее фасциальные ложе. Во внутреннем ложе, расположенном между собственной фасцией и передней поверхностью V пястной кости, совместно с фасциальной перегородкой находятся мышцы *hypothenar*, а также глубокие ветви лучевой артерии и нерва. Наружное фасциальное ложе, содержимым которого является *thenar*, с внутренней стороны граничит с местом прикрепления собственной фасции к III пястной кости, с наружной - с боковой поверхностью I пястной кости.

Различают синовиальные влагалища сухожилий мышц тыльной и ладонной поверхностей кисти. В области ладонной поверхности располагаются общее влагалище сгибателей, влагалище сухожилия длинного сгибателя I пальца кисти, влагалище сухожилий II-IV пальцев кисти. Первые два влагалища заполняют канал запястья. Лучевое сухожильное влагалище длинного сгибателя I пальца начинается на 2-3 см проксимальнее шиловидного отростка лучевой кости и заканчивается у места прикрепления сухожилия данного сгибателя к основанию ногтевой фаланги I пальца. Локтевое влагалище содержит сухожилия сгибателей II-V пальцев, оно значительно шире лучевого синовиального ложа. Проксимальнее пястно-фаланговых сочленений синовиальное влагалище образует мешок, затем сужается и продолжается до основания ногтевой фаланги V пальца.

Ладонные синовиальные влагалища сухожилий II-IV пальцев изолированы друг от друга. Они начинаются на уровне пястно-фаланговых сочленений и продолжаются до основания ногтевых фаланг.

Синовиальные влагалища сухожилий кисти имеют определённое значение в патогенезе воспалительного процесса. Воспалительный экссудат, накопившийся между париетальным и висцеральным листками, может вызвать гибель сухожилия вследствие сдавления его брыжеечки и проходящих в ней сосудов, обеспечивающих питание сухожилия. В таких случаях только своевременное вскрытие сухожильного влагалища может предотвратить гибель питающих сухожилие сосудов и тем самым спасти его и сохранить полноценные функции кисти или пальцев.

Клиническая картина

Выделяют начальную (серозно-инфильтративную) и гнойную (гнойнонекротическую) стадии воспаления.

Клиническая картина гнойных заболеваний кисти, как и любого другого воспалительного процесса, складывается из известных общих и местных признаков: отёк, гиперемия, боль (рис. 118), повышение температуры тела, нарушение функций органа. Однако воспалительные процессы пальцев и кисти имеют специфические признаки.

При воспалении подкожной клетчатки предплечья, плеча или голени местные признаки воспаления локализуются непосредственно в зоне наиболее выраженных деструктивных изменений. При воспалении подкожной клетчатки ладонной поверхности кисти лишь пальпаторно определяются болезненность и некоторая сглаженность контуров ладони. Другие признаки воспаления (гиперемия, резко выраженный отёк) наиболее выражены на тыльной поверхности кисти. Последнее обстоятельство иногда затрудняет определение локализации гнойного очага и становится причиной диагностических ошибок. Вследствие этого неправильно сделанные разрезы не только увеличивают срок нетрудоспособности, но и весьма существенно отражаются на ближайших и отдалённых (функциональных) результатах

лечения. Поэтому крайне важно, учитывая особенности анатомического строения кисти и пальцев, правильно выбрать место для вскрытия гнойного очага, удалить гной и предотвратить дальнейшее сдавление тканей воспалительным экссудатом.

Кожный панариций

При кожных панарициях экссудат располагается под эпидермисом и отслаивает его в виде пузыря (рис. 119), содержимое которого имеет серозный, гнойный или геморрагический характер. Иногда кожный панариций сопровождается значительным повышением температуры тела, регионарным лимфаденитом и лимфангиитом, что объясняется наличием вирулентной инфекции.

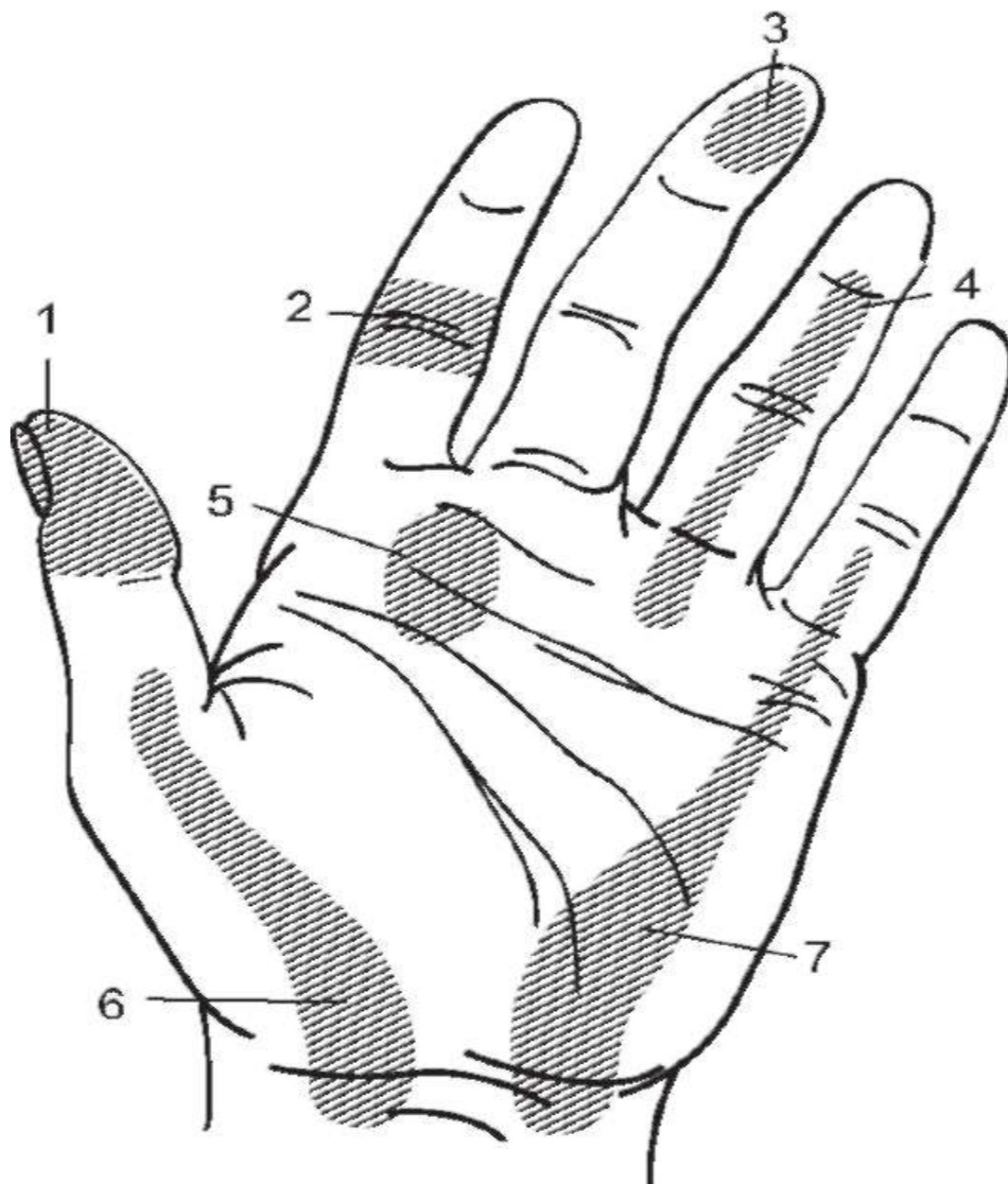


Рис. 118. Зоны болезненности при гнойном воспалении пальцев и кисти: 1- костный панариций; 2 - суставной панариций; 3 - подкожный панариций; 4 - сухожильный панариций; 5 - мозольный абсцесс ладони; 6 - тенобурсит I пальца и лучевой ладонной сумки; 7 - тенобурсит V пальца и локтевой ладонной сумки

Подкожный панариций

Подкожный панариций относится к наиболее распространённым видам гнойного воспаления кисти (см. рис. 119). В большинстве случаев приходится встречаться с гнойными формами заболевания пальцев, так как больные в первые часы и дни заболевания редко обращаются к врачу. Для подкожного панариция характерна болезненность в месте возникновения воспалительного фокуса. Боль постепенно нарастает, становится дёргающей, пульсирующей. В первые часы, а иногда даже и дни

заболевания больные, как правило, продолжают выполнять обычную работу. Однако боль постепенно нарастает и лишает больного покоя и сна. При исследовании пальца обращают на себя внимание напряжение тканей, иногда сглаженность расположенной около воспалительного очага межфаланговой сгибательной борозды. Гиперемия кожных покровов выражена нерезко. При методической и последовательной пальпации с помощью пуговчатого зонда легко определить зону наибольшей болезненности, которая соответствует расположению гнойного очага. Самочувствие больного плохое из-за постоянной боли. Соединительнотканые тяжи, пронизывающие жировую клетчатку пальца и соединяющие собственно кожу с надкостницей, препятствуют распространению отёка на периферию. Натяжение этих перемычек вызывает интенсивную боль в пальце. Подкожный панариций характеризуется тенденцией к распространению гноя в глубину.

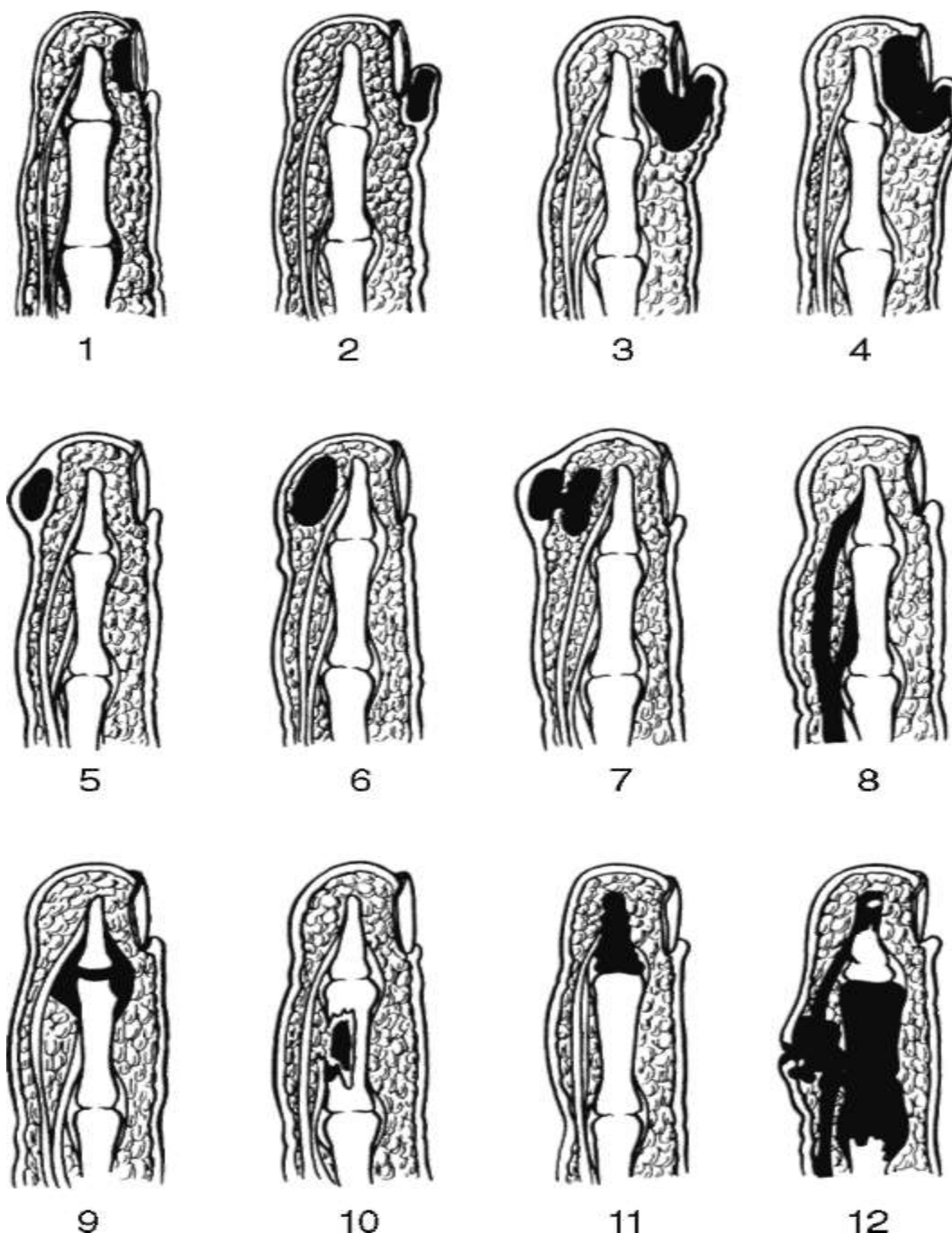


Рис. 119. Расположение гнойников при панариции: 1 - подногтевой; 2 - паронихия; 3, 4 - паронихия с прорывом под ноготь; 5 - кожный; 6 - подкожный; 7 - подкожный типа «запонки»; 8 - сухожильный; 9 - суставной; 10 - костный; 11 - поражение ногтевой фаланги; 12 - пандактилит

Паронихия

Паронихия - воспаление околоногтевого валика, сопровождающееся его болезненной припухлостью и гиперемией окружающих тканей. При осмотре определяется нависание поражённого околоногтевого валика над ногтевой пластинкой (рис. 120, а, см. цв. вкл.). Пальпация отёчных тканей тыльной поверхности ногтевой фаланги, где локализуется воспалительный процесс, болезненна. Из-за нарастающих воспалительных явлений больные довольно быстро теряют трудоспособность.

В некоторых случаях при паронихии гной проникает под ногтевую пластинку, отслаивая последнюю в боковой или проксимальной части. При этом гнойный экссудат просвечивает через отслоённый край ногтя.

Подногтевой панариций

Подногтевой панариций характеризуется скоплением воспалительного экссудата под ногтевой пластинкой, отслаивая последнюю от ногтевого ложа на всём её протяжении или отдельном участке. При пальпации отмечают зыбление ногтевой пластинки, фиксация её к ложу утрачивается, остаётся прочным лишь прикрепление ногтя в проксимальном отделе у матрикса. На глаз видно скопление гноя под всей ногтевой пластинкой или в небольшой зоне дистальной, проксимальной или боковой части ногтевого ложа.

Отёк и гиперемия кожи при подногтевом панариции не выражены. Основным симптомом является пульсирующая распирающая боль в области ногтевой фаланги. Болезненность отмечается при пальпации или перкуссии ногтевой пластинки.

Суставной панариций

Суставной панариций возникает чаще после ранения дорсальной поверхности межфаланговых или пястно-фаланговых областей пальца, где суставы прикрыты лишь тонким слоем мягких тканей. Боль в серозной фазе воспаления довольно интенсивная, лишает больного покоя, значительно снижает работоспособность. Воспалённый сустав приобретает веретенообразную форму. Тыльные межфаланговые борозды сглаживаются. Попытка согнуть палец приводит к резкому усилению боли в поражённом суставе.

Отмечается местное повышение температуры. Отёк и гиперемия тканей наиболее выражены с тыльной поверхности пальца. При пункции сустава получают небольшое количество мутной жидкости. При несвоевременном лечении в воспалительный процесс вовлекается связочный, хрящевой и костный аппарат пальца, возникают патологическая подвижность и ощущение крепитации шероховатых суставных поверхностей.

Костный панариций

Костный панариций развивается, как правило, вторично, при переходе патологического процесса с мягких тканей пальца на кость (в основном при подкожном панариции). В таких случаях после вскрытия подкожного панариция вслед за кратковременным периодом мнимого улучшения состояния, уменьшения отёка и боли выздоровление не наступает. Боль в пальце становится тупой, постоянной, из раны поступает скудное гнойное отделяемое, иногда с мелкими костными секвестрами. Фаланга булавовидно утолщается, пальпация её становится болезненной. На рентгенограммах пальца признаки разрушения кости определяются лишь к концу 2-й или началу 3-й недели. Операцию следует производить, руководствуясь клинической картиной заболевания и не дожидаясь явных рентгенологических деструктивных изменений.

Сухожильный панариций

Подкожный панариций в ряде случаев является причиной тендовагинитов вследствие распространения инфекции на сухожильные влагалища и сухожилия сгибателей пальцев. Отмечают ухудшение общего состояния, появляются пульсирующая

боль по всему пальцу, равномерный отёк тканей со сглаженностью межфаланговых борозд. Палец становится похожим на сосиску и слегка согнут (в этом положении ослабевает натяжение сухожилия и уменьшается боль). Попытка разогнуть палец приводит к резкому усилению боли. Пальпация пуговчатым зондом по линии проекции сухожилия резко болезненна. Указанные признаки наряду с общими клиническими проявлениями заболевания позволяют распознать сухожильный панариций. Промедление с операцией при тендовагинитах крайне опасно, так как сухожилие, лишённое кровоснабжения вследствие сдавления сосудов сухожильной брыжейки (мезотенона) экссудатом, быстро некротизируется.

Пандактилит

Пандактилит - гнойное воспаление всех тканей пальца. Протекает тяжело, сопровождается выраженной интоксикацией (головная боль, повышенная температура тела), регионарным лимфангиитом, кубитальным и подмышечным лимфаденитом. В периферической крови выражены изменения, характерные для острого гнойного воспаления. Пандактилит развивается постепенно. Его причиной является вирулентная инфекция, внедрившаяся в ткани пальца в результате ранения. Однако возможно развитие пандактилита и из простых форм панариция, в частности подкожного. При развитии пандактилита боль постепенно усиливается и становится интенсивной, мучительной, распирающего характера. Отёчный палец сине-багрового цвета. Воспалительный процесс развивается по типу влажного или сухого некроза. Из свищей или послеоперационных ран выделяется скудное гнойное отделяемое, грануляции серые, безжизненные (см. рис. 120, б, см. цв. вкл.). Пальпация во всех отделах пальца болезненна, попытка к движению влечёт за собой резкое усиление боли. Состояние больных ухудшается, повышается температура тела, возникает боль в кисти, отёк и гиперемия тканей увеличиваются и распространяются в проксимальном направлении. Только немедленное оперативное вмешательство способно остановить прогрессирование гнойно-воспалительного процесса.

Флегмоны кисти

К местным признакам флегмон кисти относятся отёк и гиперемия тканей, нарушение функций кисти, местное повышение температуры, болезненность при пальпации (рис. 121).

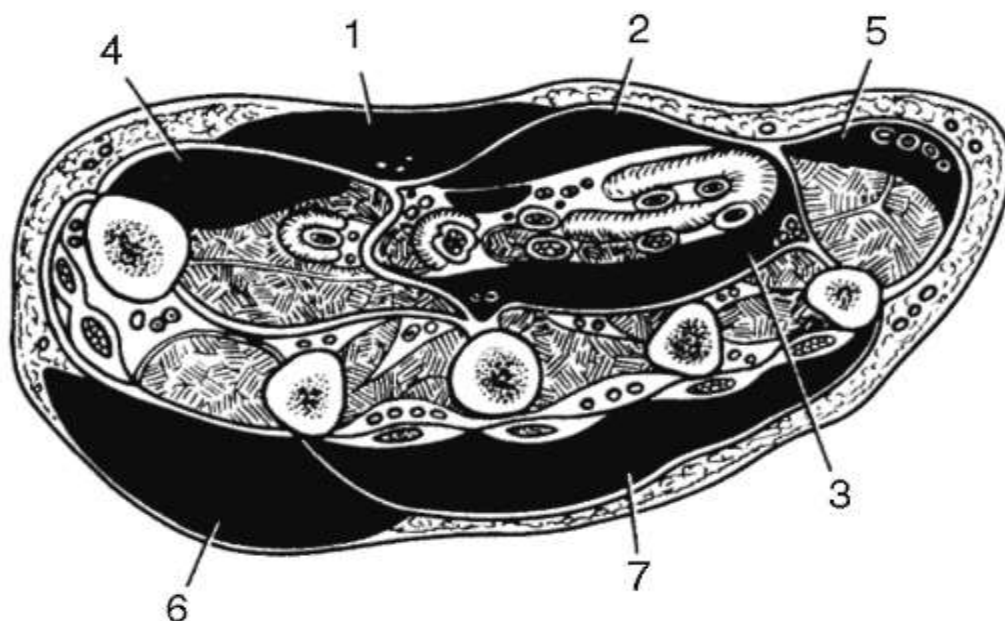


Рис. 121. Локализация флегмон на ладонной и тыльной поверхностях кисти: 1 - подкожная; 2 - ладонная надсухожильная; 3 - подсухожильная; 4 - флегмона *thenar*; 5 -

флегмона *hypothenar*; 6 - подкожная флегмона тыла кисти; 7 - подфасциальная флегмона тыльной поверхности кисти

Флегмона возвышения I пальца

Флегмона возвышения I пальца (*thenar*) сопровождается резким отёком области *thenar* и лучевого края тыльной поверхности кисти. Резкая боль при пальпации, напряжение тканей, ограничение подвижности отёчных тканей возвышения I пальца, сглаженность ладонной кожной складки - характерные симптомы флегмоны *thenar*. Нередко гнойный экссудат распространяется по краю первой тыльной межкостной мышцы на дорсальную поверхность кисти. В некоторых случаях наблюдается гнойное расплавление соединительнотканной перегородки, разделяющей щель области *thenar* и срединное ладонное пространство, с образованием флегмоны срединной ладонной впадины.

Флегмона возвышения мизинца

Флегмона возвышения мизинца (*hypothenar*) не сопровождается явлениями выраженной интоксикации. Характерны умеренный отёк, гиперемия и напряжение тканей, болезненность при пальпации в области *hypothenar*, усиление боли при движении V пальца.

Комиссуральная флегмона

Комиссуральная флегмона локализуется в дистальной части ладони. Входными воротами инфекции являются трещины грубой, орозоленной кожи в области II-IV пястно-фаланговых сочленений ладони. Отсюда и другое название таких флегмон - мозольные абсцессы, «намины». Флегмоны сопровождаются значительной болью, отёком дистальной части обеих поверхностей кисти. Пальцы по соседству с гнойным очагом несколько разведены и согнуты в межфаланговых суставах, разгибание их болезненно из-за натяжения воспалённого ладонного апоневроза. Возможны непосредственное распространение гноя через овальные щели апоневроза с ладонной на тыльную поверхность кисти и вовлечение в процесс сухожилия глубокого сгибателя пальца, находящегося в непосредственной близости. Распространение инфекции может происходить и в проксимальном направлении по каналам червеобразных мышц с присоединением воспаления срединного ладонного пространства (рис. 122).

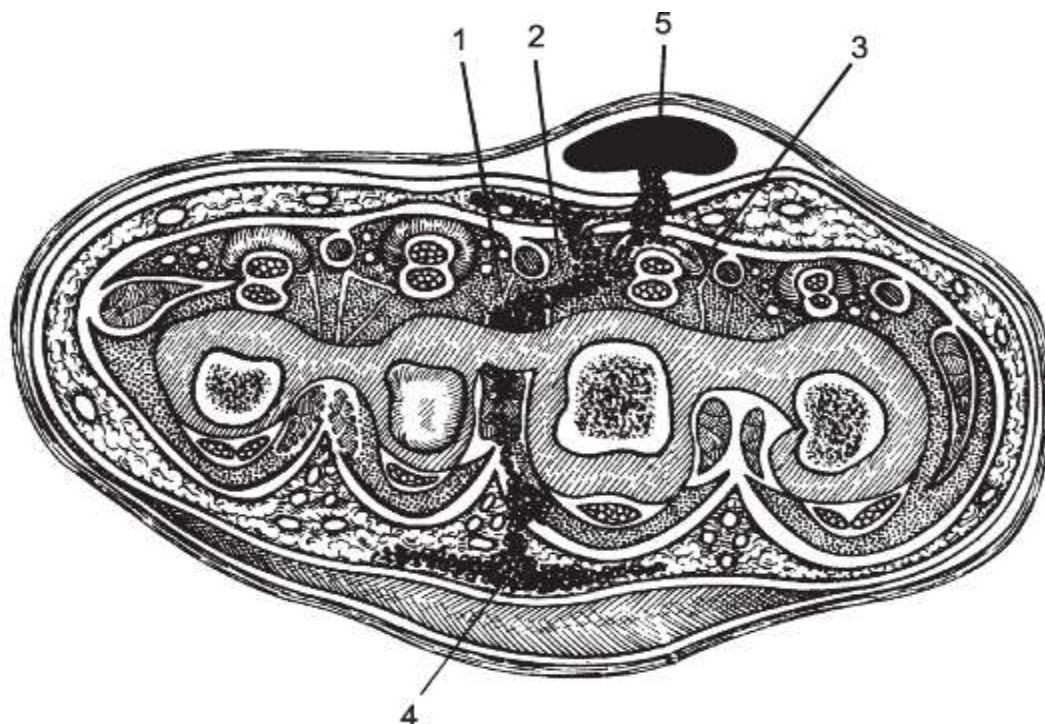


Рис. 122. Пути распространения гноя при мозольном абсцессе (поперечный срез): 1 - в межкостную щель; 2 - в срединное ладонное пространство; 3 - в сухожильные влагалища; 4 - в клетчатку тыльной поверхности кисти; 5 - мозольный абсцесс

Флегмона срединного ладонного пространства

При флегмоне срединного ладонного пространства гнойный экссудат скапливается между ладонным апоневрозом и тонкой фасциальной пластинкой, прикрывающей сухожилия сгибателей пальцев, или между фасцией, выстилающей с ладонной стороны межкостные мышцы, и задней поверхностью сухожилий сгибателей пальцев. Заболевание сопровождается выраженными проявлениями интоксикации, повышением температуры тела, головной болью, изменениями в периферической крови. При осмотре кисти центральная часть ладони выбухает, кожа напряжена, складки сглажены, флюктуацию определить не удаётся. При пальпации очага воспаления больные испытывают сильную боль. Значительно выражен отёк тыльной поверхности кисти, II-V пальцы несколько согнуты в межфаланговых суставах, попытка активного или пассивного их разгибания приводит к натяжению инфильтрированного ладонного апоневроза и усилению боли. Запоздалые и нерациональные меры лечения флегмоны срединного ладонного пространства осложняются прорывом гноя в щель области *thenar*, а также распространением его по каналам червеобразных мышц на тыльную сторону кисти.

Перекрёстная, или U-образная, флегмона

Перекрёстная, или U-образная, флегмона - наиболее тяжёлая форма гнойного воспаления кисти. Заболевание является следствием гнойного тендовагинита I или V пальца с распространением гнойного экссудата на лучевую или локтевую синовиальную сумку. Обычно воспалительный процесс начинается в одном из синовиальных влагалищ. При наличии вирулентной инфекции, несвоевременном обращении к врачу или нерадикальном хирургическом вмешательстве гнойный экссудат в проксимальном отделе, где синовиальные сумки находятся в непосредственной близости, расплавив их стенки, проникает из поражённой сумки в здоровую. Своевременная диагностика этого серьёзного осложнения, быстро и правильно проведённая операция с последующей комплексной терапией (с учётом топографии синовиальных влагалищ ладонной поверхности кисти) - необходимое условие успешного лечения U-образных флегмон кисти. Указанная форма флегмон сопровождается выраженной интоксикацией, повышенной температурой тела, головной болью, слабостью. Кисть отёчна, синевато-багрового цвета, пальпация её крайне болезненна. Пальцы несколько приведены к ладони, активные движения в них отсутствуют. Попытка пассивного разгибания значительно усиливает боль. Пальпаторно выявляют наиболее выраженную болезненность в зоне проекции сухожилий сгибателей I и V пальцев и в проксимальной части кисти, т.е. в месте расположения слепых концов локтевой и лучевой синовиальных сумок. При прорыве гноя в пространство Пирогова появляются разлитая болезненность и отёк в дистальной части предплечья. Гнойно-воспалительный процесс может распространяться в срединное ладонное пространство, щель *thenar* или *hypothernar* (при гнойных тенобурситах I или V пальца). В последующем гной по каналам червеобразных мышц переходит на тыльную поверхность кисти, образуя здесь обширный гнойно-некротический очаг. Даже при самом благоприятном течении U-образных флегмон в отдалённом послеоперационном периоде функции кисти оказываются значительно пониженными. Поэтому крайне важны своевременная диагностика и ранняя операция.

Подкожная флегмона тыльной поверхности кисти

При подкожной флегмоне тыльной поверхности кисти, которая, как правило, развивается после повреждения кожных покровов тыльной поверхности кисти, возникают разлитой отёк и гиперемия тканей, границы гнойного очага установить трудно. Путём

тщательной пальпации тканей можно получить представление об очаге гнойного размягчения клетчатки.

Подапоневротические флегмоны тыльной поверхности кисти

Подапоневротические флегмоны тыльной поверхности кисти появляются в результате проникновения инфекции глубоко под апоневроз при колотых ранах. При этом виде флегмоны определяется плотный инфильтрат, который сопровождается отёком и гиперемией тыльной поверхности кисти. При гнойных процессах ладонной поверхности кисти возможен занос инфекции на её тыльную сторону по лимфатическим сосудам или каналам червеобразных мышц. В этих случаях к отёку тыльной стороны кисти, который, как правило, сопровождает воспалительные явления на ладонной поверхности, присоединяются гиперемия кожи и разлитая болезненность при пальпации.

Фурункул, карбункул кисти

Отёк, гиперемия и резкая болезненность при пальпации тыльной поверхности кисти или пальцев, наличие некротического стержня являются симптомами фурункула. При карбункуле указанные симптомы выражены более резко: имеется несколько некротических стержней, в большей степени страдает общее состояние больного, нередко выражены явления интоксикации (головная боль, слабость, повышенная температура тела), развиваются регионарный лимфаденит и лимфангит.

Лечение

В серозно-инфильтративной фазе воспаления применяют спиртовые ванночки, электрофорез трипсина, химотрипсина, антибиотикотерапию, в том числе регионарные внутривенные введения антибиотиков, УВЧ-терапию. Первая бессонная ночь, проведённая больным в связи с болью в области пальца, служит показанием к операции, как и резкая болезненность при надавливании на воспалённый участок пальца, появление твёрдой припухлости в области пальца, отёк окружающих тканей.

Большое значение в хирургии кисти имеет точное знание топографии мышечных ветвей срединного нерва (рис. 123), так как при повреждении последних нарушаются важные функции мышц возвышения I пальца. Срединный нерв на кисти проецируется у проксимального края кожной складки, отделяющей область *thenar* от средней ладонной части. Так называемая запретная зона, где располагается первая наиболее важная мышечная ветвь срединного нерва, расположена между тремя условными линиями (В.В. Кованов, А.А Травин): первую проводят от радиального края дистальной кожной складки запястья до локтевого края кожной складки основания V пальца, вторую - от суставной щели, образованной I пястной и большой многоугольной костью, до третьего межпальцевого промежутка, третью - от I пястно-фалангового сустава горизонтально локтевой стороне ладони. Дистальное основание запретной зоны образует прямая, проведённая от места пересечения третьей линии со второй, таким образом, чтобы углы между этой прямой, второй и третьей линиями были равными. Во время операций на кисти необходимо быть особенно внимательным в этой зоне.

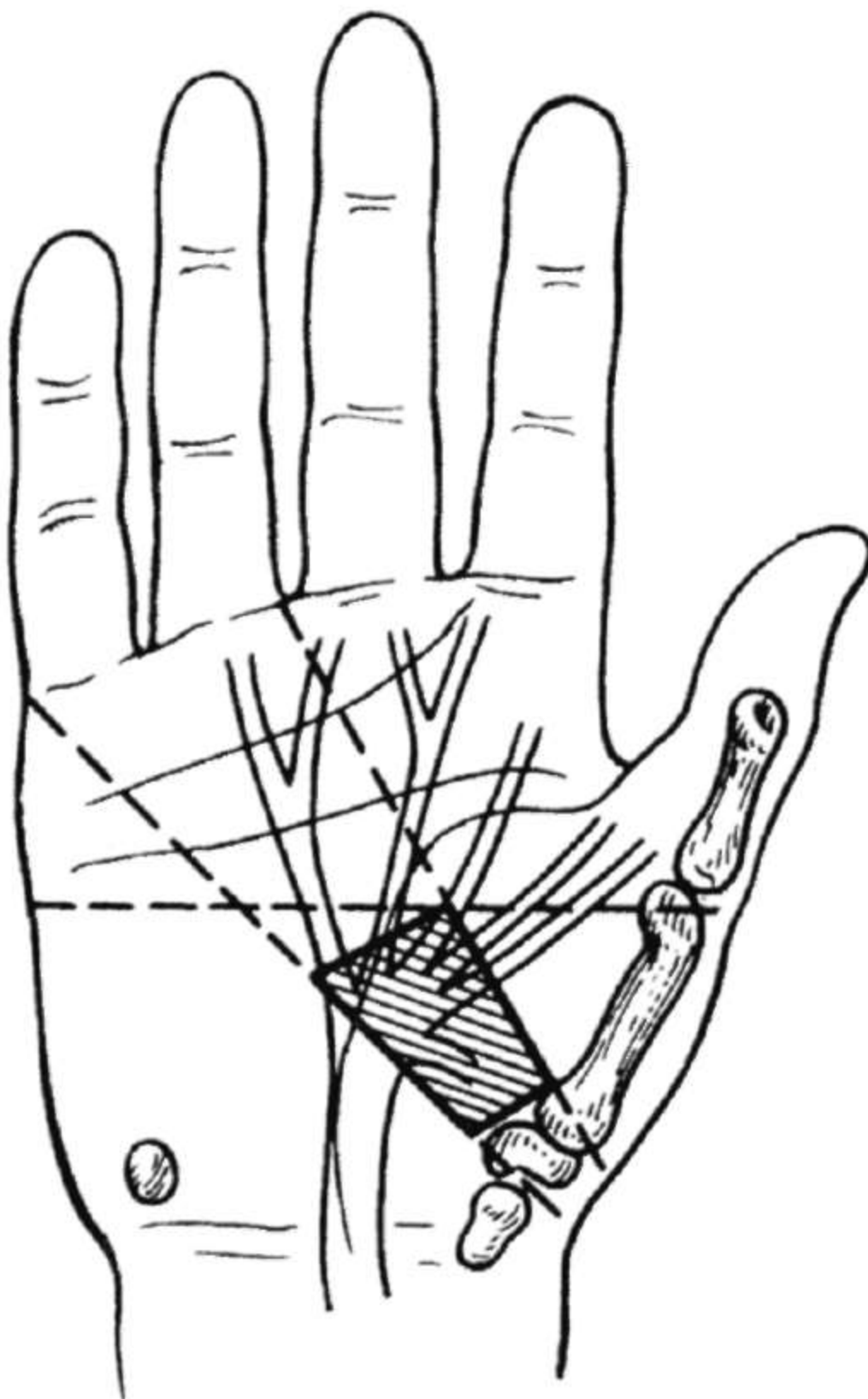


Рис. 123. Топография мышечных ветвей срединного нерва

При подкожном панариции ногтевой и средней фаланг, подногтевом панариции и паронихии операция может быть выполнена безболезненно под проводниковой анестезией по Оберсту-Лукашевичу. Предварительное наложение жгута у основания пальца позволяет выполнять операцию бескровно, хорошо ориентироваться в ране и тщательно удалить некротизированные ткани.

При тяжёлых формах панарициев (сухожильном, пандактилите), флегмонах кисти операцию выполняют под внутривенной местной анестезией, при тяжёлых флегмонах кисти и флегмоне пространства Пирогова - под внутривенным наркозом.

При операциях на пальцах и кисти следует использовать глазные инструменты (скальпель и остроконечные ножницы). Это позволяет производить адекватные разрезы, удобно манипулировать в ране, бережно относиться к жизнеспособным тканям, полностью удалять некротические ткани.

В зависимости от распространения гнойного процесса производят линейные одно- и двусторонние боковые разрезы (рис. 124). Во всех случаях, за исключением кожного, подногтевого панариция и кожных абсцессов ладони, операцию заканчивают дренированием раны. Для этого используют резиновую окончатую трубку, которая даёт возможность периодически или постоянно орошать гнойную полость растворами антисептических средств или протеолитических ферментов, что способствует быстрому удалению гноя, уменьшению боли, отторжению некротических тканей и более быстрому заживлению раны (рис. 125).



Рис. 124. Линейные боковые разрезы: а - на пальцах при подкожном панариции; б - на пальцах при сухожильном панариции; в - на ладони при флегмоне; 1, 2 - вскрытие флегмоны области *thenar*; 3 - вскрытие глубокого ладонного пространства. Пунктиром обозначена проекция глубокого ладонного пространства

При кожном и подногтевом панариции иссекают только отслоившуюся часть эпидермиса или ногтевой пластинки, раневую поверхность промывают 3% раствором пероксида водорода, а кожные покровы вокруг неё обрабатывают спиртом (рис. 126).

Для вскрытия сухожильного влагалища применяют прерывистые односторонние и парные линейно-боковые разрезы на средней и основной фалангах. Дренирование сухожильного влагалища осуществляют с помощью окончатой трубки в поперечном направлении, которую проводят над сухожилием, чтобы не повредить его брыжейку. При U-образной флегмоне осуществляют дренирование синовиальных влагалищ I, II пальцев и пространства Пирогова-Парона (рис. 127). Однако если после вскрытия гнойника на пальцах и ладони температура тела не снижается, а на тыльной поверхности кисти отёк становится более плотным и кожа над ним краснеет, следует считать, что коллатеральный отёк перешел в нагноение.

11.11. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ, СУСТАВОВ И СЛИЗИСТЫХ СУМОК

Остеомиелит

Остеомиелит (osteomyelitis) - инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением костной ткани с вовлечением в патологический процесс костного мозга, компактной части кости, надкостницы и нередко окружающих мягких тканей.

Этиология и патогенез

Остеомиелит - заболевание полиэтиологическое, вызывается различными неспецифическими возбудителями гнойной инфекции, среди которых чаще встречаются стафилококки, реже - стрептококки, пневмококки, энтеробактерии и др., а в 10-15% случаев - микробные ассоциации. Возбудителями могут быть и специфические микроорганизмы (туберкулёз- ная палочка, палочка брюшного тифа, бледная спирохета), а также грибы (актиномицеты).

Из очагов инфекции, имеющих в организме (например: фурункул, карбункул, гнойный синусит, тонзиллит, отит, флегмоны, абсцессы, рожа и др.), микробы заносятся током крови в костный мозг, где оседают и при определённых условиях вызывают воспаление.

Острый гематогенный остеомиелит чаще встречается у мальчиков в подростковом возрасте. Воспалительный процесс обычно локализуется в длинных трубчатых костях (голень, бедро, плечо).

К факторам, влияющим на развитие остеомиелита, относятся:

1) *особенности кровоснабжения костей у детей*, у которых диафизы костей имеют магистральный тип кровоснабжения, а для эпифизов и метафизов характерна петлистая сеть мелких сосудов и капилляров, что способствует оседанию в них микроорганизмов (эмболическая теория Боброва- Лексера);

2) в развитии остеомиелита важную роль играют *биологические и иммунологические особенности организма*: бактериемия и занос микробов в сосуды костного мозга приводят к развитию воспалительного процесса лишь при определённой реакции организма, обусловленной состоянием сенсibilизации, ранее возникшей под воздействием различных факторов - таких, как асептическое воспаление, инфекционные заболевания, воздействие продуктов распада белков в организме и других антигенов (аллергическая теория С.М. Дерижанова);

3) *предрасполагающие моменты*, к которым относятся травма кости, снижение общей сопротивляемости организма, обусловленное переутомлением, инфекционным заболеванием, гиповитаминозом и др.

При негематогенных формах остеомиелита микроорганизмы проникают в кость извне (экзогенное инфицирование, наблюдаемое при огнестрельных ранениях, обширных повреждениях мягких тканей, открытых переломах). Развившийся местный воспалительный процесс приводит к нарушению кровообращения вследствие стаза, тромбоза сосудов и нарушения питания кости с последующим её некрозом. В отличие от гематогенного остеомиелита воспалительный процесс может начинаться как с костного мозга, так и с надкостницы. Секвестры могут быть первичными, образовавшимися в результате травматического повреждения (оскольчатые, огнестрельные переломы), в отличие от вторичных - возникающих при развитии некроза кости вследствие остеомиелитического процесса.

Воспалительный процесс при гематогенном остеомиелите начинается в костном мозге (рис. 129) в виде его гиперемии и отёка (как проявление серозного воспаления). В последующем развивается гнойная инфильтрация с появлением флегмоны. В этот период возможны тромбоз сосудов и образование некроза кости. По каналам остеона (гаверсовым каналам) гнойно-воспалительный процесс распространяется наружу, проходит через слой кости и вовлекает в воспаление надкостницу (периостит). Скопление гноя под надкостницей отслаивает её с образованием поднадкостничного абсцесса. При разрушении надкостницы воспалительный процесс распространяется наружу, захватывая окружающие кость ткани с образованием параоссальной флегмоны. Последующее вовлечение в процесс кожи и подкожной клетчатки приводит к самопроизвольному

вскрытию флегмоны и образованию гнойного свища. Тромбоз кровеносных сосудов, питающих кость в зоне её компактного слоя, а также воспаление кости (остит) вызывают её некроз и секвестрацию (отторжение). Секвестры могут быть кортикальными, тотальными, центральными. Происходящие одновременно процессы пролиферации кости приводят к развитию периостальных наслоений, иногда с окостенением (оссификацией). Развитие грануляционной ткани в процессе оссификации способствует образованию секвестральной коробки, окружающей секвестр. Образование секвестра и секвестральной коробки, наличие свищей характеризуют переход воспаления в хроническую форму (вторичный хронический гематогенный остеомиелит). Описанные изменения в кости проявляются в разные сроки развития воспаления: периостит развивается через 1,5-3 нед, секвестры - через 1-2 мес. Первые рентгенологические признаки острого остеомиелита появляются с развитием периостальной реакции (в среднем через 2 нед).

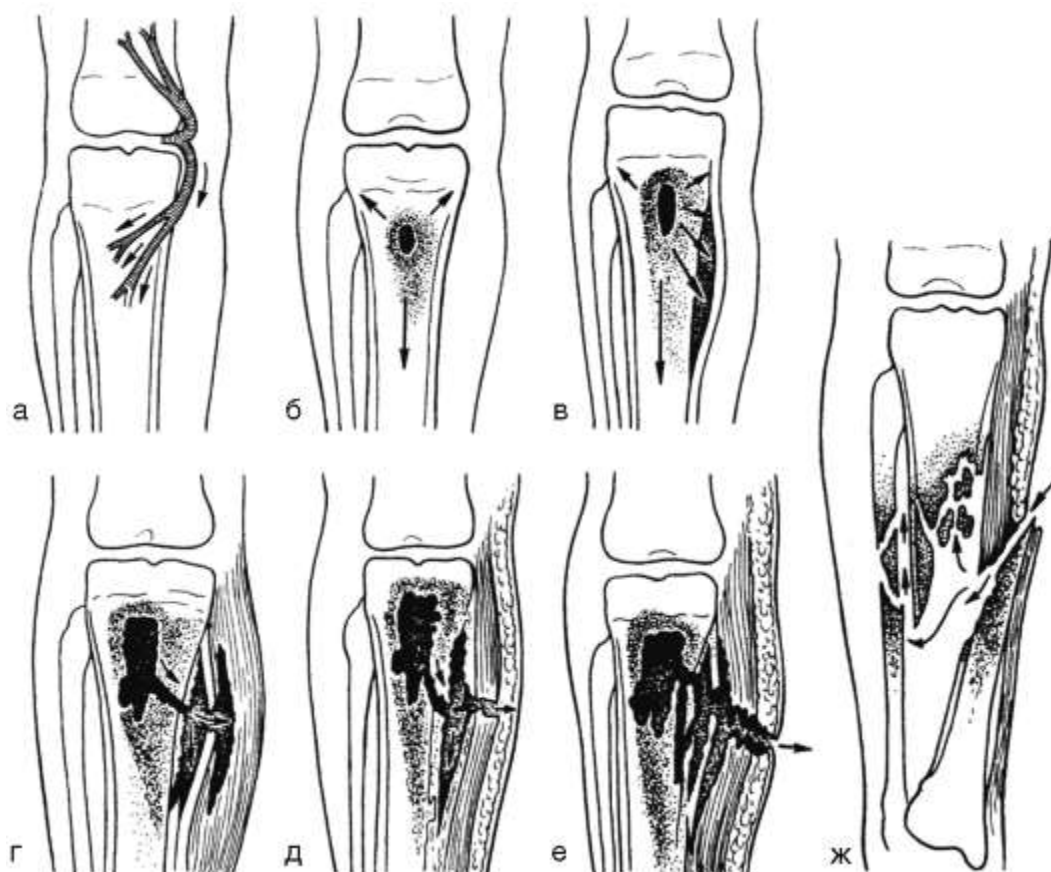


Рис. 129. Формирование остеомиелитического очага: *а* - гематогенный путь проникновения инфекции; *б* - формирование первичного очага; *в* - поднадкостничный абсцесс; *г* - межмышечная флегмона; *д* - подкожный абсцесс; *е* - остеомиелитическая полость со свищом; *ж* - посттравматический остеомиелит

Классификация остеомиелита

I. По этиологии:

- 1) неспецифический остеомиелит;
- 2) специфический остеомиелит.

II. В зависимости от пути инфицирования:

- 1) гематогенный;
- 2) *негематогенный*: а) травматический; б) огнестрельный; в) контактный; г) операционный.

III. По клиническому течению:

1) *гематогенный*: а) острый (токсическая, септикопиемическая, местная формы); б) первично-хронический; в) вторичный хронический;

2) *негематогенный*: а) острый, б) хронический.

Острый гематогенный остеомиелит

В зависимости от тяжести заболевания, скорости развития патологического процесса, распространённости его и других клинических факторов различают три формы острого гематогенного остеомиелита: токсическую, септикопиемическую и местную.

Токсическая форма, которую нередко обозначают как молниеносную, характеризуется преобладанием резко выраженной септической интоксикации, возникающей с первых же часов заболевания, очень быстро прогрессирующей и приводящей к летальным исходам в первые несколько суток. При этом локальные патологические изменения в костях и окружающих мягких тканях ещё не успевают развиться.

Септикопиемическая форма, которая обозначается как тяжёлая, характеризуется появлением в очень короткие сроки от начала заболевания нескольких гнойно-деструктивных очагов одновременно в нескольких костях. Нередко почти в это же время обнаруживают абсцессы и в таких паренхиматозных органах, как лёгкие, печень, почки. Всё это обуславливает очень тяжёлое течение заболевания, нередко приводящее к летальному исходу. Очень часто определяемая при этом бактериемия обуславливает появление новых остеомиелитических очагов.

Местная форма острого гематогенного остеомиелита по сравнению с двумя предыдущими протекает клинически легче: явления гнойной интоксикации выражены слабее, обычно выявляется один гнойно-деструктивный очаг в кости. Местные воспалительные изменения преобладают над общими проявлениями инфекционного заболевания и интоксикации. Эта форма остеомиелита часто переходит в хроническую стадию.

Токсическая (молниеносная) форма встречается очень редко, у преобладающего большинства больных наблюдается местная форма гематогенного остеомиелита.

При местной форме по мере развития заболевания происходят следующие (местные) изменения: гнойный экссудат распространяется по двум направлениям - костномозговому каналу в диафизарную часть кости и через канал остеона (гаверсов канал) на поверхность кости. Возникает воспаление надкостницы, под которой нередко скапливается гной, вызывая её отслойку. Гнойное воспаление переходит на окружающие кость мягкие ткани, образуются флегмоны, а затем открываются наружные свищи (см. рис. 129). Нередко параоссальные флегмоны сопровождаются глубокими и распространёнными гнойными затёками, открывающимися отдалёнными от остеомиелитического очага гнойными свищами. Это особенно характерно для остеомиелита таза, позвоночника и бедра.

В связи с гнойным воспалением костного мозга, вовлечением в процесс компактной части кости, отслойкой надкостницы нарушается кровоснабжение костной ткани, что приводит к некрозу кости и образованию секвестров. Выраженность интоксикации у больных зависит от величины первичного остеомиелитического очага, вовлечения в гнойное воспаление мягких тканей, быстроты открытия гнойного свища или вскрытия хирургическим путём параоссальной флегмоны.

Клиническая картина

Больной острым гематогенным остеомиелитом жалуется на внезапно появившуюся резкую боль в кости, часто в области одного из крупных суставов. Боль распирающего, рвущего характера; интенсивность её столь велика, что больные кричат, не спят,

малейшее движение поражённой конечностью усиливает боль. Больные жалуются на недомогание, головную боль, повышение температуры тела, озноб, потерю аппетита.

Острый гематогенный остеомиелит поражает в основном детей и подростков, мальчиков в 3-5 раз чаще, чем девочек. Заболевание начинается внезапно, но иногда больные за 1-2 дня отмечают небольшое недомогание.

При выяснении анамнеза удаётся установить такие предрасполагающие факторы, как ушиб конечности или переохлаждение, перенесённые в прошлом ангины, гнойный фарингит, наличие кариозных зубов, гнойных процессов (фурункулов, панариция, инфицированных ран или ссадин и т.д.). Всё это может быть источником инфекции при гематогенном остеомиелите.

При осмотре больного устанавливают признаки общей гнойной интоксикации: вялость, адинамию, заторможенность, липкий пот, бледность кожи, учащённое дыхание, тахикардию - до 110-120 в минуту. Тоны сердца становятся глуше, появляется систолический шум. Нередко увеличиваются селезёнка и печень, появляются рвота, парез кишечника, боль в области почек (положительный симптом Пастернацкого).

В первые сутки заболевания при осмотре больного обращают внимание на вынужденное (полусогнутое) положение поражённой конечности. Как активные, так и пассивные движения в ближайшем к очагу суставе резко ограничены из-за усиливающейся боли. Для установления очага остеомиелита необходимо осторожное поколачивание над костью. Поколачивание в области пяточной кости выявляет болевой синдром по оси конечности. Появление резкой боли в одном из метаэпифизов указывает на локализацию острого гнойного воспаления в кости. В более поздние сроки кожные покровы над поражённой частью конечности становятся напряжёнными, инфильтрированными, а затем гиперемированными. При пальпации определяются инфильтрация мягких тканей, болезненность и местная гипертермия. При сравнительном измерении конечностей в симметричных областях определяется увеличение окружности поражённой конечности, обусловленное нарастающим отёком.

При запущенном остром гематогенном остеомиелите определяются местные признаки флегмоны: припухлость, гиперемия кожи и флюктуация. Иногда больные поступают с уже самопроизвольно вскрывшейся флегмоной с наличием гнойного свища. При особо неблагоприятно развивающемся остеомиелите через 3-4 нед от начала заболевания может появиться симптом патологической подвижности конечности, что указывает на произошедший в связи с остеолизом патологический перелом.

При локализации первичного очага остеомиелита в метаэпифизарной зоне нередко в воспалительный процесс вовлекается прилежащий сустав. При этом возникают типичные признаки гнойного артрита: сглаживание контуров сустава, симптом флюктуации, ограничение объёма движений, болезненность, наличие гнойного выпота при диагностической пункции сустава. Обычно этих местных симптомов бывает достаточно для установления диагноза острого гематогенного остеомиелита. Трудность в диагностике возникает до развития воспаления в мягких тканях. В этих случаях показана диагностическая пункция кости (остеоперфорация) специальной иглой в области соответствующего метафиза. Если при аспирации в шприце появляется жидкий гной или мутная сукровица с фибринозными хлопьями, это свидетельствует об остеомиелите. При обнаружении неизменённой крови следует отвергнуть диагноз остеомиелита, но продолжать динамическое наблюдение за больным. При пункции костномозгового канала у больных острым остеомиелитом, кроме того, обнаруживают повышение внутрикостного давления до 300-400 мм вод.ст. (норма - 50 мм вод.ст.).

Диагностика

Для острого гематогенного остеомиелита характерен лейкоцитоз до $20,0 \cdot 10^9$ /л с увеличением количества нейтрофилов, СОЭ всегда повышена. Отмечают умеренное

снижение содержания гемоглобина. Одновременно развивается диспротеинемия - уменьшение альбуминовой фракции белков сыворотки крови, возрастание уровня α_1 - и α_2 -глобулинов. Наблюдаются изменения в моче: белок, лейкоциты, цилиндры. При септикопиемической форме остеомиелита нередко определяется бактериурия.

Достоверные рентгенологические признаки остеомиелита обычно появляются не ранее чем через 10-14 дней от начала заболевания. С этого момента удаётся установить утолщение надкостницы, «размывание» архитектоники костной структуры с последующим образованием полости в кости. Наиболее ранним, но непостоянным рентгенологическим признаком острого остеомиелита является уплотнение тени мягких тканей, прилегающих к поражённой части кости.

Для ранней диагностики острого остеомиелита можно использовать радионуклидный метод и тепловидение. При сцинтиграфии в поражённой части кости обнаруживают гиперфиксацию радиофармацевтического препарата уже в первые 2-3 сут от начала заболевания. Данные, полученные при использовании тепловизора, тоже в ранние сроки позволяют установить воспалительный процесс в кости и окружающих мягких тканях.

Острый гематогенный остеомиелит в ряде случаев приходится дифференцировать с ревматизмом, последствиями травмы, туберкулёзом кости, поражениями кости при тифе и др. Исключить травматическое поражение кости помогают анамнестические данные, общие признаки воспаления и интоксикации, рентгенологические, лабораторные данные и др. Для ревматизма характерны продромальный период в течение нескольких дней, поражение нескольких мелких суставов; при остеомиелите, как правило, страдает один сустав. При ревматизме выпот в суставе серозный, а не гнойный. При остеомиелите воспаление распространяется на метадиафиз, а при ревматизме оно ограничено эпифизарной областью.

Для туберкулёза характерны атрофия мышц конечности и остеопороз, на рентгенограммах кисти - картина «тающего сахара», в то время как при остеомиелите наблюдаются чередование участков остеопороза, наличие полостей, в более поздние сроки - секвестров.

Лечение

Терапия острого гематогенного остеомиелита комплексная, сочетающая хирургические и консервативные методы. При наличии параоссальной флегмоны необходимы её вскрытие с рассечением надкостницы на всём протяжении поражения и трепанация кости. Операцию заканчивают дренированием раны. Необходима хорошая иммобилизация конечности.

Оптимальным хирургическим методом считают раннее декомпрессивное дренирование кости путём нанесения нескольких фрезевых отверстий в области остеомиелитического очага после рассечения мягких тканей. Через перфорационные каналы вводят дренажи во внутрикостный гнойник и осуществляют его активную санацию. Для этого используют вакуумирование или (чаще) длительное промывное дренирование растворами антисептических препаратов (хлоргексидина, гидроксиметилхиноксалиндиоксида, гипохлорита натрия и др.), которое продолжают не менее 7-10 сут и прекращают при ликвидации нагноительного процесса и улучшении общего состояния больного.

Консервативные лечебные методы включают антибиотикотерапию, иммунотерапию, дезинтоксикационные мероприятия, коррекцию обменных процессов и др. Антибиотикотерапию целесообразно проводить остеотропными антибиотиками (линкомицином, морфоциклином, фузидовой кислотой, гентамицином и др.). Наиболее эффективны внутрикостный и регионарный (внутриартериальный и внутривенный) пути их введения.

Иммунотерапия включает в первую очередь лечение препаратами пассивной иммунизации (гипериммунной антистафилококковой плазмой, стафилококковым γ -глобулином) в сочетании с применением стафилококкового анатоксина, бактериофага, препаратов неспецифической иммунотерапии (продигиозана, лизоцима, диоксометилтетрагидропиримидина и т.д.) и десенсибилизирующих средств.

Длительная инфузионная терапия включает (в зависимости от целей) применение различных препаратов: Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат, декстрана [ср. мол. масса 30 000-40 000], белковых кровезамещающих жидкостей, переливания препаратов крови, альбумина, протеина, плазмы и др.

Успех при лечении острого гематогенного остеомиелита в значительной степени зависит от ранних сроков декомпрессивного дренирования костномозгового канала с активной санацией остеомиелитического очага.

Хронический гематогенный остеомиелит

Хроническому гематогенному остеомиелиту, как правило, предшествует острый период заболевания. Исключение составляют редкие случаи первично-хронического остеомиелита.

Переход остеомиелита в хроническую форму обусловлен рядом причин, из которых главными являются поздно начатое лечение и недостаточное дренирование гнойного очага в кости. Чаще это происходит в случаях, когда не рассекают надкостницу над всей поражённой частью кости и нанесённые фрезевые отверстия не соответствуют распространённости остеомиелитического процесса. Главными ошибками при антибиотикотерапии являются использование препаратов без учёта изменяющейся чувствительности патогенной флоры и необоснованно раннее прерывание курса.

Переход острого остеомиелита в хронический обусловлен также определёнными патоморфологическими изменениями, окончательным отделением секвестров или формированием остеомиелитической полости на месте остеолита. Эти изменения наступают через 2-3 мес от начала заболевания.

Клиническая картина

Клиническое течение хронического остеомиелита складывается из двух фаз - рецидива и ремиссии. При активной патогенной флоре на фоне ослабления организма, охлаждения, травмы и других факторов происходит обострение хронического остеомиелита - фаза рецидива заболевания. Под воздействием антимикробного лечения или самопроизвольно острота воспалительных изменений проходит и наступает фаза ремиссии заболевания. Такая смена фаз может повторяться многократно.

Хронический остеомиелит характеризуется основными признаками: рецидивирующее течение, наличие секвестра (или остеомиелитической полости), гнойного свища, остеосклероза.

Рецидив хронического остеомиелита проявляется ухудшением общего состояния. У больного отмечаются недомогание, слабость, головная боль, повышение температуры тела, потливость, может быть озноб, появляется боль в конечности, открывается гнойный свищ. В ряде случаев над хроническим остеомиелитическим очагом кожа становится гиперемированной, появляются сильная боль и инфильтрация мягких тканей, а в последующем - симптом флюктуации, открывается ранее закрывшийся гнойный свищ либо происходит самопроизвольное вскрытие флегмоны в новом месте. После опорожнения гнойника интоксикация уменьшается, температура тела становится субфебрильной, местное воспаление постепенно ликвидируется, гнойный свищ продолжает функционировать или тоже постепенно закрывается. Наступает фаза ремиссии остеомиелита, которая вновь может смениться фазой рецидива.

Клиническое течение различных видов хронического остеомиелита в принципе идентично - происходит смена фаз заболевания. Но при посттравматическом (в том числе огнестрельном) остеомиелите воспаление кости обычно ограничено областью перелома, где образуются гнойные свищи. Для хронического гематогенного остеомиелита характерно остеомиелитическое поражение кости на значительном протяжении метаэпифиза и диафиза с различной локализацией гнойных свищей, нередко нескольких. Соответственно большему распространению воспаления при хроническом гематогенном остеомиелите более выражены проявления хронической гнойной интоксикации, изменения в крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, диспротеинемия), нарушение функций почек и др.

Диагностика

При сборе анамнеза удаётся установить, что больной в прошлом перенёс острый гематогенный остеомиелит или перелом костей, осложнившийся нагноительным процессом. Необходимо уточнить количество рецидивов заболевания, продолжительность ремиссии, было ли отхождение из свищей мелких костных секвестров. Выясняют количество операций в прошлом, их характер, вид пластики костной полости, ближайший послеоперационный результат.

При выяснении жалоб следует уточнить иррадиацию болей в суставы, наличие болей по ходу сосудисто-нервных пучков, что может указывать на образование новых гнойных затёков. Общие симптомы при рецидиве остеомиелита идентичны таковым при любом гнойном хирургическом заболевании, поэтому определяют температуру тела, делают необходимые анализы крови и мочи.

При определении местных изменений следует обратить внимание на распространённость гиперемии кожных покровов, инфильтрацию мягких тканей, наличие симптома флюктуации. Важно уточнить степень функционирования свища, исследовать его пуговчатым зондом, что позволяет у некоторых больных установить локализацию остеомиелитического очага.

При наличии язв в местах длительно существующего гнойного свища тщательно осматривают их поверхность и края и при малейшем подозрении на малигнизацию выполняют биопсию. Для уточнения распространённости воспалительного процесса на соседние суставы определяют объём движений, наличие болезненности и выпота в них.

Важнейшим диагностическим методом при хроническом остеомиелите является рентгенологический, он позволяет установить наличие секвестров, остеомиелитических полостей, хронического периостита, определить протяжённость остеомиелитического поражения костей (рис. 130). Очень ценные сведения даёт фистулография, позволяя получить представление о направлении свищевых ходов, связи их с костными полостями, что необходимо знать при планировании хирургической операции и выборе операционного доступа (рис. 131).

Сцинтиграфия костей позволяет установить наличие в них воспалительного процесса. В качестве радиофармпрепарата используют пирофосфат технеция или галлий. Метод помогает в дифференциальной диагностике хронического остеомиелита и опухолей костей. При остром остеомиелите в первые дни заболевания рентгенография малоинформативна, радиоизотопное исследование более эффективно при выявлении ранних воспалительных изменений в костной ткани (рис. 132, см. цв. вкл.).

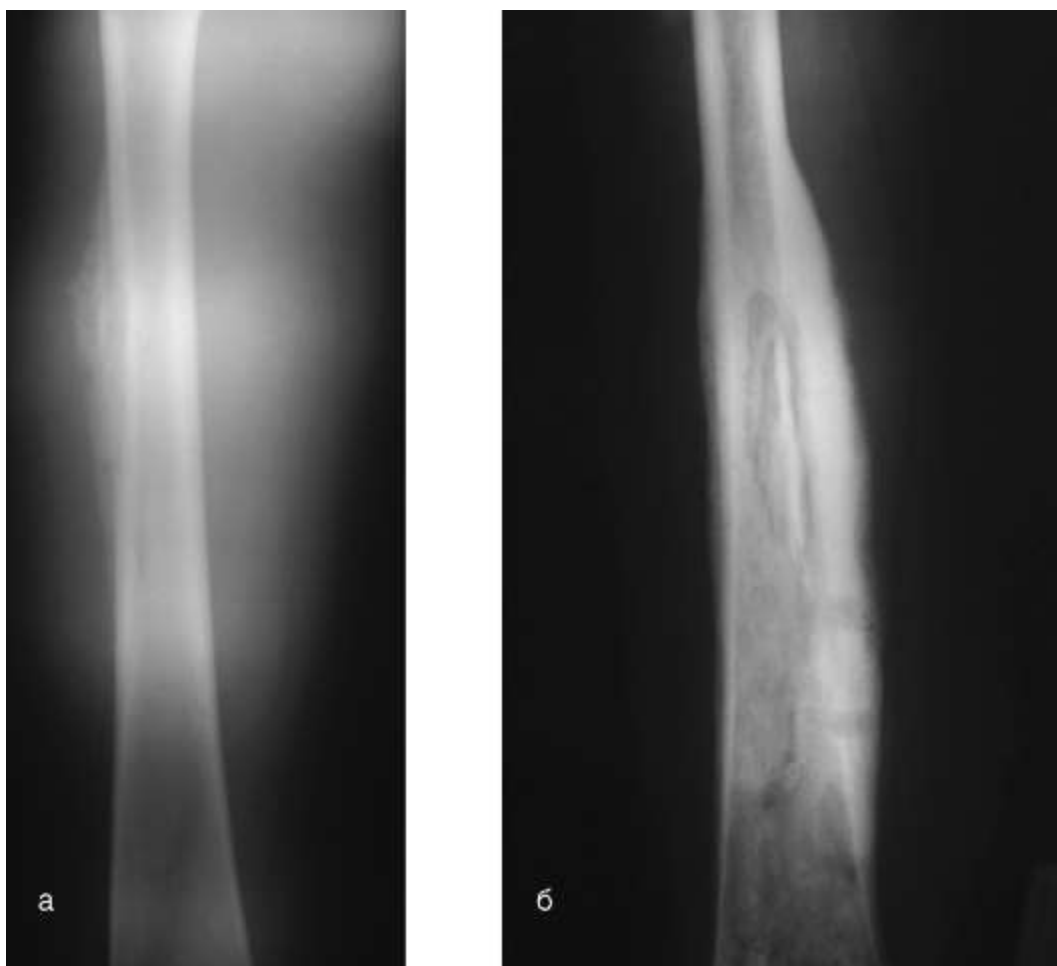


Рис. 130. Острый гематогенный остеомиелит бедра. Периостит, поднадкостничный абсцесс (а). Хронический гематогенный остеомиелит бедренной кости (б). Секвестральная коробка, секвестр

Для определения тонких структурных изменений в костной ткани (обнаружения мелких секвестров, остеомиелитических очагов и т.д.), а также состояния окружающих тканей большое значение имеет компьютерная томография (рис. 133).

Обязательным является исследование патогенной микрофлоры на её чувствительность к антибиотикам, а также изучение показателей специфической и неспецифической иммунобиологической реактивности организма больных хроническим остеомиелитом. Чаще всего обнаруживают стафилококковую и грамотрицательную микрофлору в монокультуре или в ассоциациях, устойчивую ко многим антибиотикам. У больных хроническим остеомиелитом отмечают умеренное снижение титра стафилококкового антитоксина и показателей неспецифической иммунобиологической реактивности: титра комплемента, фагоцитарной активности лейкоцитов, Т-лимфоцитов и др.

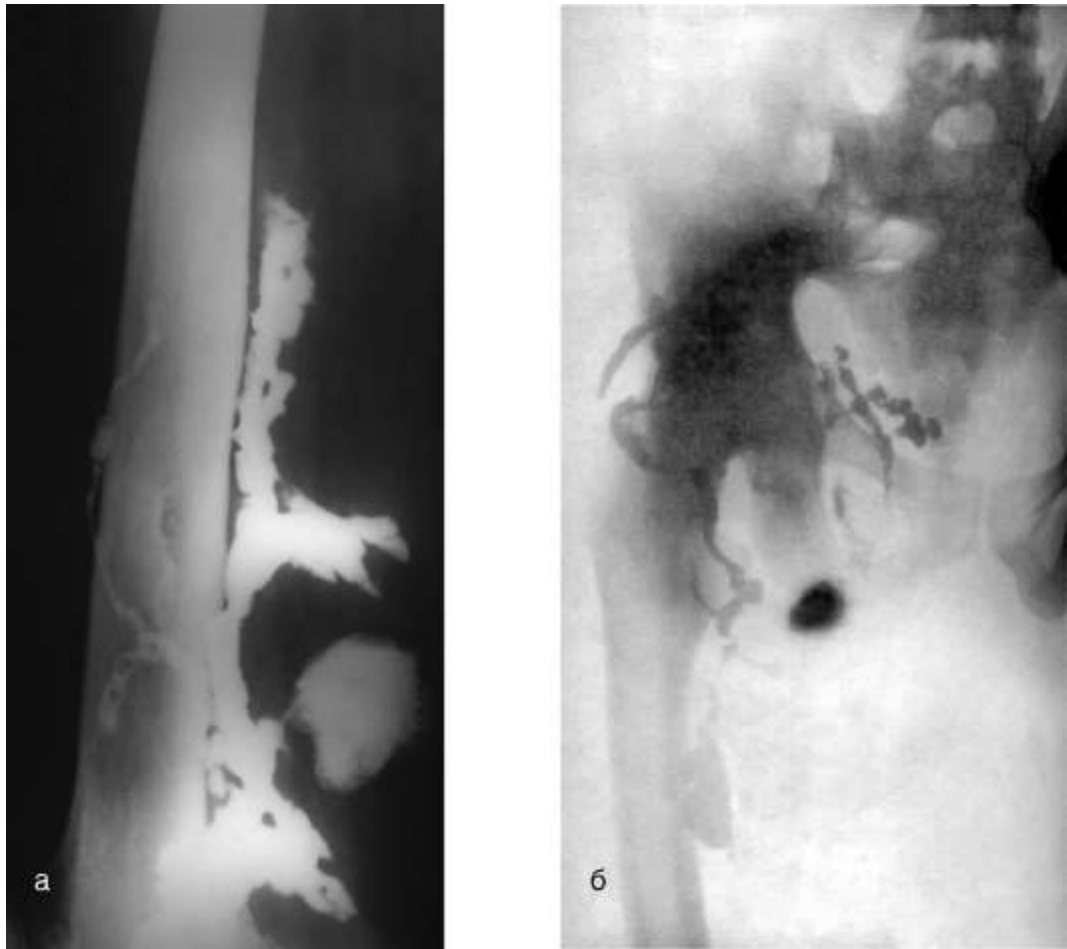


Рис. 131. Фистулограммы при остеомиелите бедренной (а) и подвздошной (б) костей *Лечение*

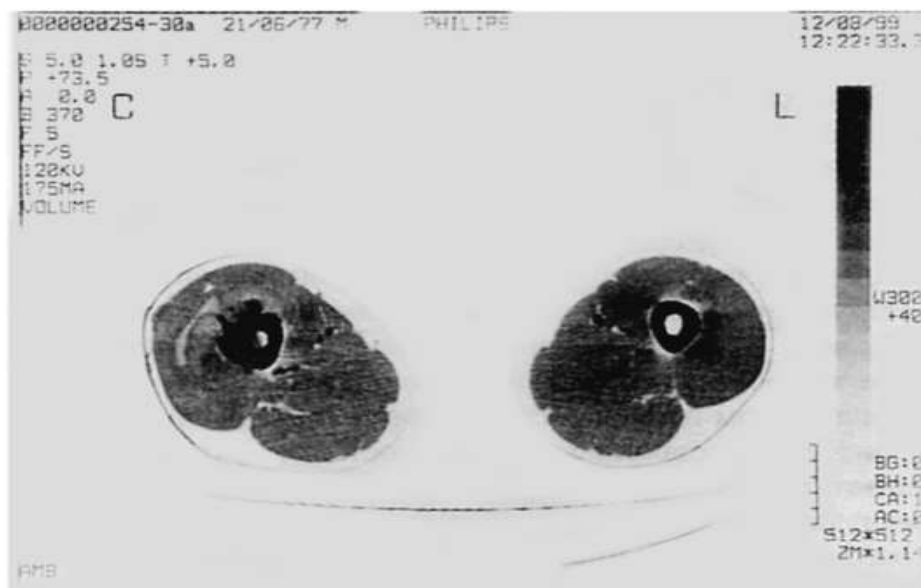
Хирургическое лечение больных хроническим остеомиелитом показано при наличии секвестров, гнойных свищей, остеомиелитических полостей в костях, остеомиелитических язв, при малигнизации, ложном суставе, частых рецидивах заболевания с выраженным болевым синдромом, интоксикацией и нарушением функций опорно-двигательного аппарата, а также при обнаружении выраженных функциональных и морфологических изменений паренхиматозных органов, вызванных хронической гнойной инфекцией. Противопоказаниями для радикальной операции при хроническом остеомиелите (некрэктомия) являются выраженная почечная недостаточность на почве амилоидоза, декомпенсация сердечно-сосудистой, дыхательной систем и др.

Главнейшим звеном комплексного лечения хронического остеомиелита является радикальная операция - некрэктомия, которую часто называют ещё секвестрэктомией (рис. 134, см. цв. вкл.). Цель операции - ликвидация хронического гнойного очага в кости и окружающих мягких тканях. При радикальной некрэктомии удаляют секвестры, вскрывают и ликвидируют все остеомиелитические полости с их внутренними стенками, грануляции и детрит, иссекают все гнойные свищи. Следующий важный этап радикальных операций - санация и пластика костной полости. В настоящее время применяют пластику мышечным лоскутом на кровоснабжаемой ножке, костную пластику (с использованием аутогенной и консервированной костной ткани), хондропластику (с использованием консервированного хряща), реже осуществляют кожную пластику (рис. 135). Используют различные биополимерные материалы: коллагеновую губку, импрегнированную антибиотиками, клеевые композиции с различными ингредиентами и биополимерные пломбы, содержащие антисептики. Все эти материалы содержат в своём составе препараты, активирующие регенерацию костной ткани.

Санацию костных полостей после некрэктомии проводят методом активного длительного промывного дренирования и методом вакуумирования (рис. 136). Нередко их используют одновременно: через приводящий дренаж промывают костную полость, отводящий дренаж присоединяют к отсосу. Для промывной санации, которая проводится в течение 7-15 сут, используют различные антисептические растворы: антибиотики, гидроксиметилхиноксалиндиоксид, нитрофураил, фуразидин, этакридин, гипохлорит натрия и др. Эффективность санации костной полости контролируется микробиологическими исследованиями. После выполнения некрэктомии лечение направлено главным образом на подавление остаточной микрофлоры в области хирургического вмешательства, что обеспечивает хорошие результаты в ближайшем послеоперационном периоде. Эта цель достигается следующими лечебными мероприятиями: 1) антибиотикотерапией, 2) иммунотерапией, 3) местным проведением физиотерапевтических процедур - УЗ-терапии, электрофореза лекарственных веществ.



а



б

Рис. 133. Компьютерная томограмма при хроническом остеомиелите: а - таза, б - бедра

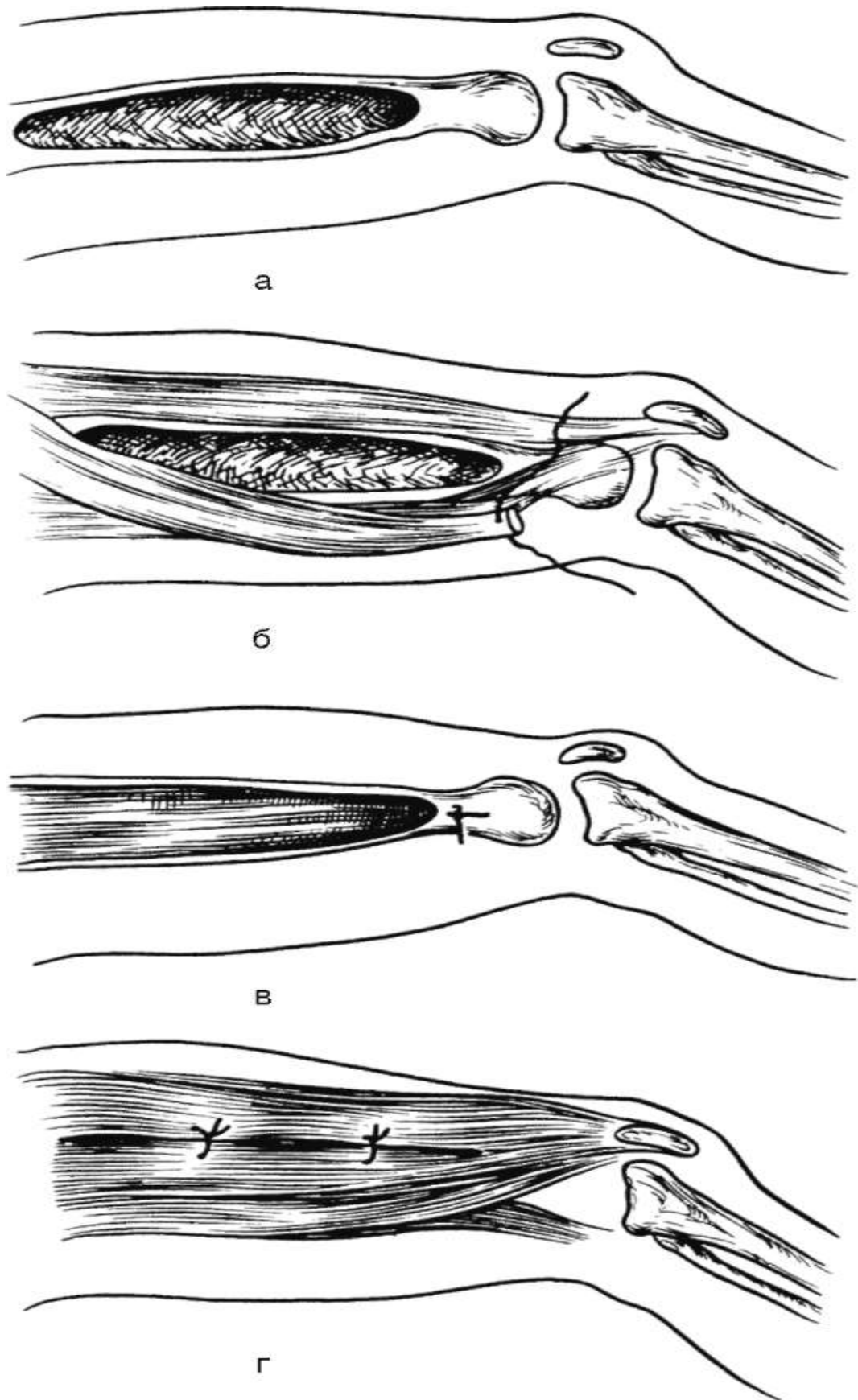


Рис. 135. Мышечная пластика костной полости при хроническом гематогенном остеомиелите бедра: *а* - костная полость подготовлена к мышечной пластике; *б* - выкроен мышечный лоскут на проксимальной ножке; *в* - лоскут уложен в костную полость и фиксирован швом к кости; *г* - сшивание надкостницы и мышц над мышечным лоскутом

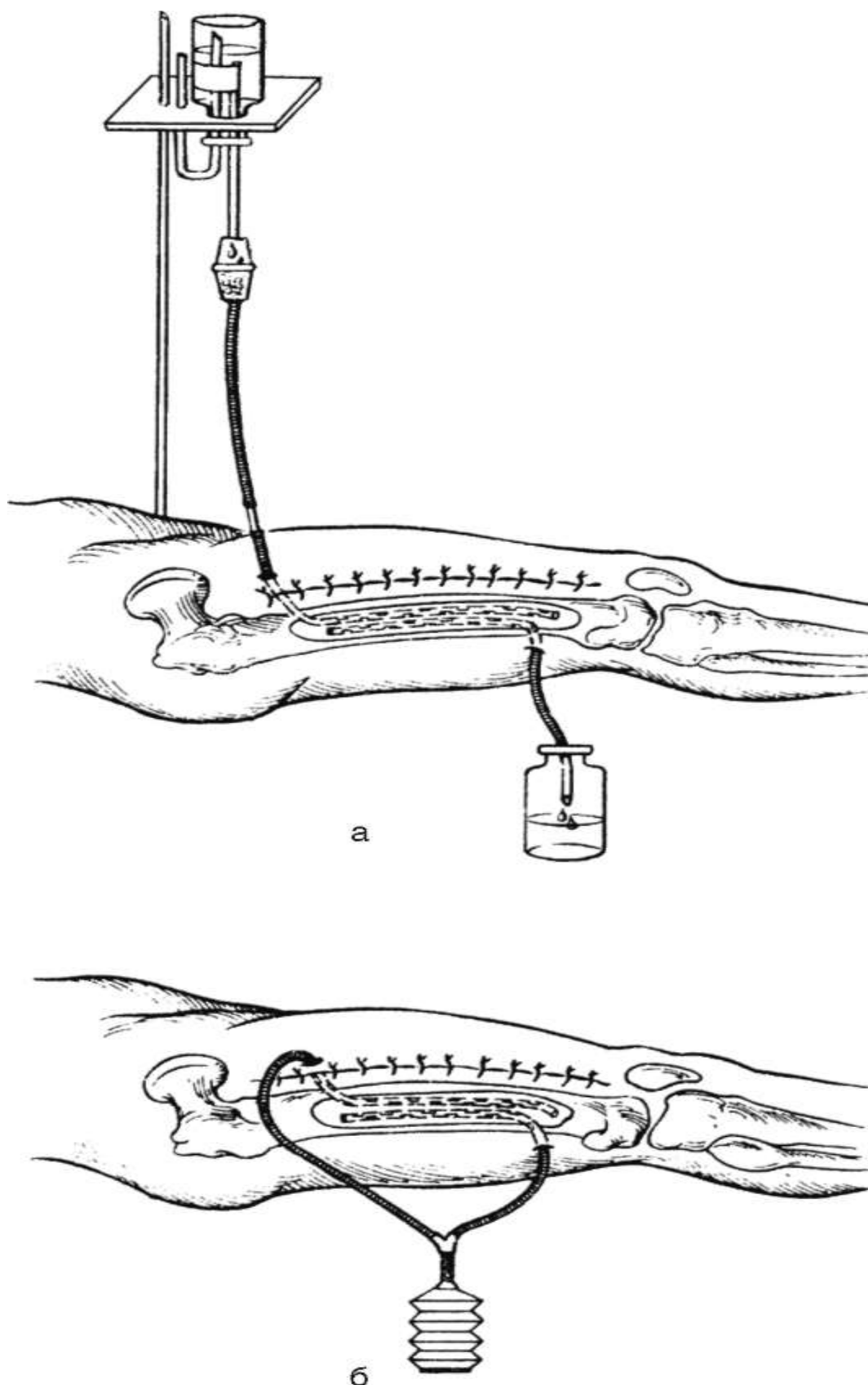


Рис. 136. Дренаживание послеоперационной костной полости при хроническом остеомиелите бедренной кости: *а* - проточно-промывное; *б* - вакуумное

В послеоперационном периоде осуществляют инфузионную терапию: переливание препаратов крови, белковых кровезамещающих жидкостей, электролитных растворов; коррекцию обменных процессов; иммобилизацию конечности, а затем лечебную физкультуру (для улучшения функций опорно-двигательного аппарата).

Первично-хронический остеомиелит

Наряду с рассмотренным выше острым и хроническим гематогенным остеомиелитом встречаются редкие формы гематогенного остеомиелитического процесса, которые объединены под названием первично-хронический остеомиелит, в связи с тем что заболевание с самого начала протекает атипично (подостро или вообще обнаруживается уже в хронической стадии). К этим формам относятся: абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Оллье.

Внутрикостный абсцесс Броди

Внутрикостный абсцесс Броди - ограниченный некроз губчатого вещества кости с последующим её расплавлением и образованием полости. Последняя заполнена гнойной, серозной или кровянистой жидкостью, иногда в ней находят тканевый детрит. Возбудителем в большинстве случаев является стафилококк. Локализуется процесс чаще в проксимальном отделе большеберцовой кости. Этот вид остеомиелита патогенетически связан с маловирулентной инфекцией и пониженной реактивностью организма.

Клинические проявления заболевания различны. Наблюдается ограниченная чувствительность при надавливании на кость, однако нередко очаги ничем не проявляются, боль возникает лишь временами - ночью, после физического напряжения, при перемене погоды. Повышение температуры тела, озноб и другие общие симптомы обычно отсутствуют. Встречаются, однако, и формы с периодическим обострением, повышением температуры тела, покраснением кожи, болезненностью при надавливании и движениях. Процесс может длиться годами, периоды обострения сменяются временной ремиссией. Осмотр обычно малоинформативен, в более выраженных случаях находят утолщение в области метафиза, нередко реактивные явления в суставе. На рентгеновских снимках можно видеть в губчатой части метафиза полость диаметром 2-2,5 см, округлой или овальной формы, окружённую хорошо выраженной зоной склероза в виде узкой или широкой каймы, на поверхности кости нередко видны нежные периостальные наложения (рис. 137). Основным методом лечения абсцесса - хирургический. Производят трепанацию полости, выскабливают внутреннюю стенку. Рану зашивают наглухо. При больших полостях применяют мышечную пластику.

Склерозирующий остеомиелит Гарре

Склерозирующий остеомиелит Гарре начинается подостро, без резких болей в конечности или выраженных воспалительных явлений. Флегмоны и гнойные свищи образуются крайне редко. Течение воспалительного процесса вялое, клинически оно характеризуется болями в конечности, чаще ночными, нарушением её функций, умеренным повышением температуры тела, СОЭ и лейкоцитозом. Особенность этой формы остеомиелита - резко выраженный склероз поражённой кости (чаще длинной трубчатой), определяемый рентгенологически. На фоне склероза имеются небольшие очаги разрежения костной ткани. Костномозговой канал со временем суживается и может полностью склерозироваться, одновременно диафиз кости веретенообразно утолщается (рис. 138). Основным видом лечения - консервативный с введением антибиотиков (линкомицина, фузидовой кислоты, полусинтетических пенициллинов), электрофорезом трипсина и применением физиотерапевтического лечения (УВЧ-терапии). Хирургическое лечение направлено на удаление множества мелких остеомиелитических очагов.

Альбуминозный остеомиелит Оллье

Альбуминозный остеомиелит Оллье с самого начала протекает без выраженной картины инфекционного заболевания, с незначительными локальными изменениями в конечности в виде небольшой инфильтрации мягких тканей и слабой гиперемии кожи. При данной форме заболевания вместо гноя в остеомиелитическом очаге скапливается серозная, богатая белками или муцином жидкость, что получило отражение в самом названии. При посеве жидкости иногда обнаруживают стафилококк и стрептококк.

Патогенез альбуминозного остеомиелита не совсем ясен. Видимо, вследствие малой вирулентности микрофлоры, высокого уровня иммунобиологических защитных сил организма или по каким-то другим причинам в первичном гематогенном остеомиелитическом фокусе не происходит нагноения. Воспаление остаётся на стадии экссудации, в связи с чем в остеомиелитической полости содержится серозная или слизистая жидкость. Вялое течение заболевания иногда осложняется деструкцией кости с образованием секвестров или вторичным присоединением гнойной инфекции.



Рис. 137. Абсцесс Броди проксимального эпифиза большеберцовой кости



Рис. 138. Остеомиелит Гарре

Лечение альбуминозного остеомиелита хирургическое, его цель - ликвидация очага хронического гнойного воспаления.

Атипичные формы остеомиелита

Помимо первично-хронического остеомиелита, описаны следующие атипичные формы. Антибиотический остеомиелит с самого начала протекает вяло, без выраженного болевого синдрома и гиперемии, с умеренным лейкоцитозом и повышением СОЭ. Параоссальные флегмоны и свищи, как правило, не возникают. В костной ткани образуются мелкие остеомиелитические очаги, отмечается чередование участков остеопороза и склероза. Такое развитие заболевания связывают с длительным приёмом антибиотиков больными до развития остеомиелитического процесса.

Послетифозный остеомиелит - собирательное название особой формы остеомиелита, который начинается вскоре после перенесённых инфекционных болезней или в конце их течения. Заболевание может развиваться после скарлатины, гриппа и других, но наиболее часто - после тифа (брюшного, сыпного, паратифа), в связи с чем оно и получило своё название. Остеомиелитические изменения чаще происходят под влиянием обычной гнойной микрофлоры, а не возбудителя перенесённого инфекционного заболевания. Вирулентность гнойной флоры при этом обычно понижена, в связи с чем течение остеомиелитического процесса вялое, с медленным переходом в хроническую стадию. Для правильного диагноза важны два обстоятельства: 1) развитие остеомиелита сразу после перенесённого инфекционного заболевания; 2) торпидное (вялое, подострое) течение заболевания. *Лечение* - обычное для хронического гематогенного остеомиелита.

Фиброзный остеомиелит

Фиброзный остеомиелит - особая форма остеомиелитического процесса, при котором подостро протекающее воспаление костного мозга и самой кости (паностит) приводит не к деструктивным изменениям (секвестрации и образованию полостей), а к замещению костного мозга соединительной тканью, которая в последующем почти полностью склерозируется и метаплазируется в костную ткань.

Опухолевидный остеомиелит

Опухолевидный остеомиелит - редкая форма первично-хронического остеомиелита, симулирующая новообразование кости. Для него характерны опухолеподобный инфильтрат мягких тканей, спаянный с костью, ночные боли в области поражения, отсутствие флегмонозных изменений, секвестрации и гнойного свища. Дифференциальная диагностика затруднена, так как тень периостальных разрастаний на рентгенограммах напоминает картину остеогенной саркомы. Правильной диагностике помогают биопсия, микробиологические исследования, отсутствие изменений в рентгенологической картине при наблюдении за больными в течение нескольких месяцев.

Негематогенный остеомиелит

Различают несколько основных видов негематогенного остеомиелита: при переходе гнойного воспаления на кость с окружающих тканей; при различных травмах, сопровождающихся открытыми повреждениями (переломами) костей и их инфицированием, в том числе при огнестрельных ранениях. Отмечено, что остеомиелит подобным образом развивается чаще всего в костях, близко примыкающих к кожным покровам или не окружённых мышцами. Так начинается остеомиелит большеберцовой кости при флегмонозной форме рожи, костный панариций при запущенном подкожном панариции, остеомиелит костей свода черепа при обширных инфицированных ранах волосистой части головы с прогрессирующим гнойным лизисом апоневроза и др. Гнойно-деструктивный процесс может распространяться на кость и с соседних поражённых тканей, в итоге развиваются одонтогенный остеомиелит челюсти и отогенный остеомиелит височной кости. При осложнении открытого перелома кости гнойно-деструктивным процессом ставят диагноз посттравматического остеомиелита. Попаданию гноеродной флоры в костные отломки эндогенным путём способствует наличие обширной и, главное, глубокой раны в зоне повреждения кости. В возникновении посттравматического остеомиелита большую роль играет степень загрязнённости и инфицирования не только окружающих мягких тканей, но и самих костных отломков. Возникновению гнойного воспаления при открытом переломе способствуют поздняя первичная хирургическая обработка раны, использование для иммобилизации отломков металлических фиксаторов (рис. 139). Воспаление развивается в зоне перелома или прилежащих участках. Типичная последовательность патологических изменений при возникновении посттравматического остеомиелита такова: открытый перелом кости с

наличием разможжённой, глубокой, сильно инфицированной раны, бурное нагноение в ней в ближайшие дни, переход гнойного воспаления на костную ткань в зоне перелома.

Развитие посттравматического остеомиелита характеризуется повышением температуры тела и ухудшением общего состояния при возникновении нагноения в ране. Повторное возникновение боли в костных отломках или по всей конечности свидетельствует о вовлечении в нагноительный процесс костной ткани. Местные изменения характерны для любого флегмонозного воспаления. Они проявляются гиперемией кожных покровов, отёчностью мягких тканей, значительным количеством гнойного отделяемого из глубины раны.



Рис. 139. Посттравматический остеомиелит. Рентгенограмма большеберцовой кости



Рис. 140. Огнестрельный остеомиелит бедра. Рентгенограмма

После самопроизвольного или хирургического вскрытия образовавшейся флегмоны, гнойных затёков, их дренирования состояние больного улучшается, так как явления гнойной интоксикации обычно быстро ликвидируются. Упорное гноетечение из раны, сообщающейся с костными отломками, или формирование в ней гнойного свища указывают на развитие посттравматического остеомиелита. В этом случае на рентгенограммах обычно обнаруживают узурацию концов костных отломков, небольшие полости с мелкими пластинчатыми секвестрами на фоне воспалительного остеопороза. Рентгенологические изменения локализуются в зоне перелома, чаще ещё не сросшегося к этому времени. При огнестрельном остеомиелите (рис. 140), кроме первичных (образовавшихся при ранении) и вторичных (образовавшихся вследствие воспаления) секвестров, могут определяться инородные тела - пули, дробь, осколки снарядов, которые поддерживают гнойно-воспалительный процесс. Посттравматический остеомиелит

протекает так же, как и гематогенный: острый процесс переходит в хронический, который характеризуется периодами ремиссии и рецидивов. Посттравматический остеомиелит часто приводит к формированию ложного сустава.

Лечение

При посттравматическом остеомиелите показана хирургическая операция, при которой удаляют секвестры, некротизированные костные осколки, гнойные грануляции, иссекают свищи. Поспешное удаление металлических конструкций при осложнении перелома остеомиелитом не всегда приводит к улучшению состояния больного (возможно даже его ухудшение). Удаление металлической конструкции необходимо, если она не обеспечивает иммобилизации (при интрамедуллярном остеосинтезе) или когда поражается кость на большом протяжении по ходу конструкции.

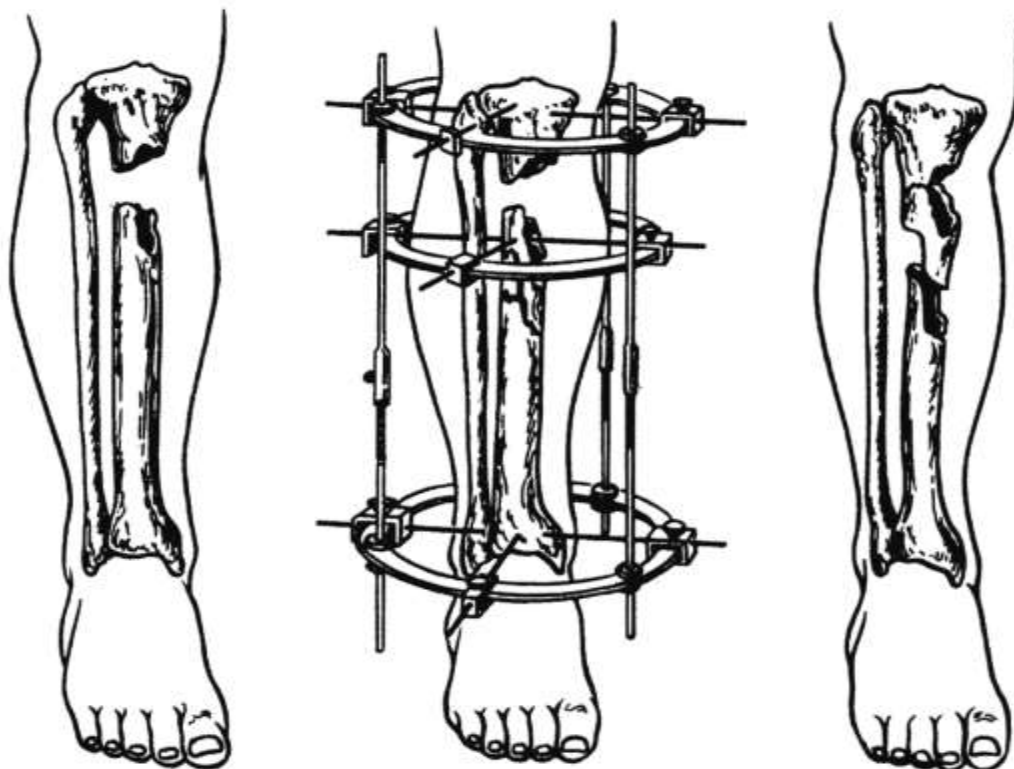


Рис. 141. Остеотомия с перемещением отломков в аппарате Илизарова

Внеочаговый остеосинтез при осложнении остеомиелитом перелома кости выполняет роль лечебной иммобилизации, которая необходима при остеомиелите. При наличии несросшегося перелома и остеомиелита производят экономное освежение костных отломков с последующей их репозицией. Такой сложный вопрос, как иммобилизация костных отломков, в этих случаях решают строго индивидуально. Методом выбора является внеочаговый компрессионный остеосинтез (рис. 141). При неэффективности лечения ложного сустава, осложнённого хроническим остеомиелитом, после ликвидации остеомиелитического процесса возможна резекция кости в пределах здоровых тканей с одновременной аутотрансплантацией кости. Главное в профилактике посттравматического остеомиелита состоит в предотвращении вторичного инфицирования открытых ран, в особой тщательности первичной хирургической обработки раны при открытом переломе костей и в учёте показаний и противопоказаний к металлоosteосинтезу в этих условиях.

Гнойный артрит

Гнойный артрит (arthritis purulenta) - воспалительный процесс в суставе, вызванный гноеродной микробной флорой.

Этиология и патогенез

Возбудитель гнойного артрита - гноеродная микробная флора. Среди возбудителей преобладает стафилококк, но встречаются и другие (стрептококк, пневмококк, энтеробактерии, гонококк и др.). Острый гнойный артрит бывает первичным и вторичным. Первичное инфицирование происходит при ранении сустава, при вторичном инфицировании патогенная гноеродная микрофлора попадает в сустав гематогенным путём из отдалённых гнойных очагов или при гнойном воспалении окружающих сустав тканей. Изменения в суставе зависят от характера воспаления (серозное, гнойное, фибринозное, гнилостное). Большое значение имеет и распространённость процесса. Переход воспаления на суставной хрящ и губчатое вещество эпифизов костей свидетельствует об остеоартрите. Воспалительный процесс в суставе быстро приводит к экссудации, гиперемии, отёку и лейкоцитарной инфильтрации синовиальной оболочки (синовиту). Воспаление очень редко ограничивается синовиальной оболочкой, обычно оно распространяется на всю суставную сумку, что приводит к развитию флегмоны суставной сумки. Распространение воспаления на окружающие ткани способствует образованию параартикулярной флегмоны. Дальнейшее прогрессирование гнойного процесса может привести к развитию обширных гнойных затёков (рис. 142, 143).

Гнойным воспалительным процессом чаще всего поражаются коленный (гонит), тазобедренный (коксит) и плечевой (омартрит); другие суставы вовлекаются в воспалительный процесс реже.

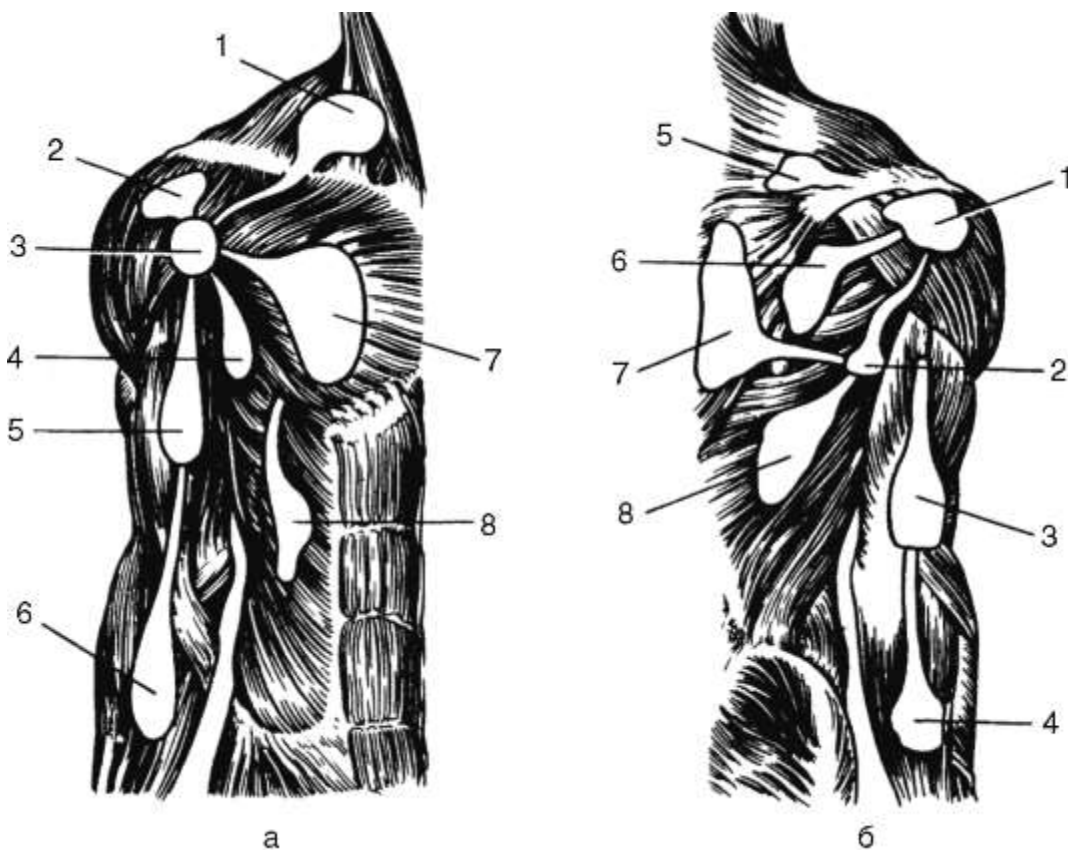


Рис. 142. Распространение затёков при гнойном плечевом артрите: *а* - передняя поверхность: 1 - надключичный затёк, 2 - поддельтовидный затёк, 3 - плечевой сустав, 4 - подмышечный затёк, 5 - передний затёк плеча, *б* - передний затёк предплечья, 7 - субпекторальный затёк, 8 - затёк на брюшную стенку; *б* - задняя поверхность: 1 - поддельтовидный затёк, 2 - подмышечный затёк, 3 - задний затёк плеча, 4 - задний затёк предплечья, 5 - надкостный затёк, 6 - подостный затёк, 7 - подтрапециевидный затёк, 8 - затёк под широкую мышцу спины

Клинические проявления и диагностика

Клинические проявления острого гнойного артрита: острое начало, сильная боль и ограничение движений в суставе, напряжение, инфильтрация и гиперемия кожных покровов, изменение контура сустава. При осложнении процесса появляются местные признаки флегмоны. К общим клиническим симптомам относятся проявления гнойной интоксикации: высокая температура тела, слабость, недомогание, озноб, потливость, угнетение сознания, прогрессирующая анемия и др. Обследование больных острым гнойным артритом имеет свои особенности. При сборе анамнеза необходимо выяснить наличие травмы сустава. При отсутствии травмы предполагают гематогенный путь инфицирования сустава. При осмотре следует обращать внимание на вынужденное (полусогнутое) положение конечности, наличие гиперемии кожных покровов, степень изменения конфигурации сустава. При этом поражённый сустав сравнивают с симметричным. При пальпации определяются местная гипертермия кожи над суставом, болезненность, флюктуация, указывающая на скопление жидкости в полости сустава или наличие параартикулярной флегмоны. При большом количестве выпота в коленном суставе отмечают симптом баллотирования надколенника. Необходимо определить объём движений в поражённом суставе, степень их ограничения косвенно указывает на выраженность воспалительного процесса.

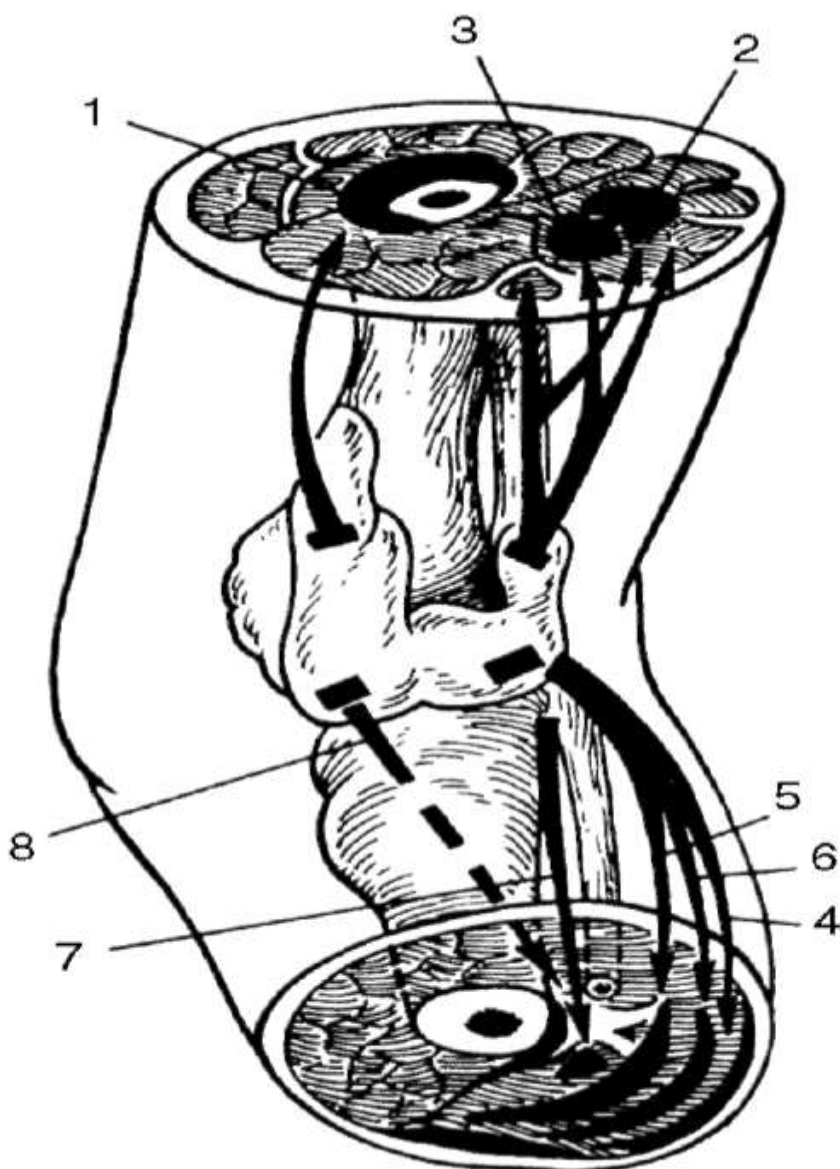


Рис. 143. Затёки при гнойном гоните: 1 - глубокий передневерхний; 2, 3 - задневерхние; 4 - задненижний между *m. gastrocnemius et m. soleus*; 5 - задненижний под глубокую пластинку фасции голени; 6 - между *m. soleus* и глубокой фасцией голени; 7 - по задней поверхности межкостной перепонки; 8 - передненижний по межкостной перепонке

Большое значение для исследования имеет пункция сустава: по характеру выпота удаётся уточнить особенность воспалительного процесса (серозный, гнойный, гнойно-геморрагический и др.). Проводят микробиологическое исследование эвакуированного выпота для определения вида патогенной микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам. При исследовании крови выявляют обычные признаки гнойного воспаления: лейкоцитоз, нейтрофилёз, повышенную СОЭ, диспротеинемию.

Рентгенологическое исследование при остром гнойном артрите позволяет обнаружить расширение суставной щели, остеопороз в эпифизарных концах костей поражённого сустава.

Лечение

Лечение острого гнойного артрита включает как местные, так и общетерапевтические мероприятия. Местное лечение: а) пункция сустава с эвакуацией гнойного выпота, промывание полости сустава антисептическим раствором и затем введение антибиотиков (рис. 144); лечебные пункции проводят ежедневно - до прекращения скопления воспалительного экссудата в полости сустава; б) иммобилизация конечности с помощью гипсовой лонгеты или лечебной шины; в) физиотерапия: УВЧ, кварцевое облучение, электрофорез трипсина, антибиотиков и др.; г) после стихания воспалительного процесса - лечебная физкультура, массаж и другие мероприятия для восстановления функций сустава.

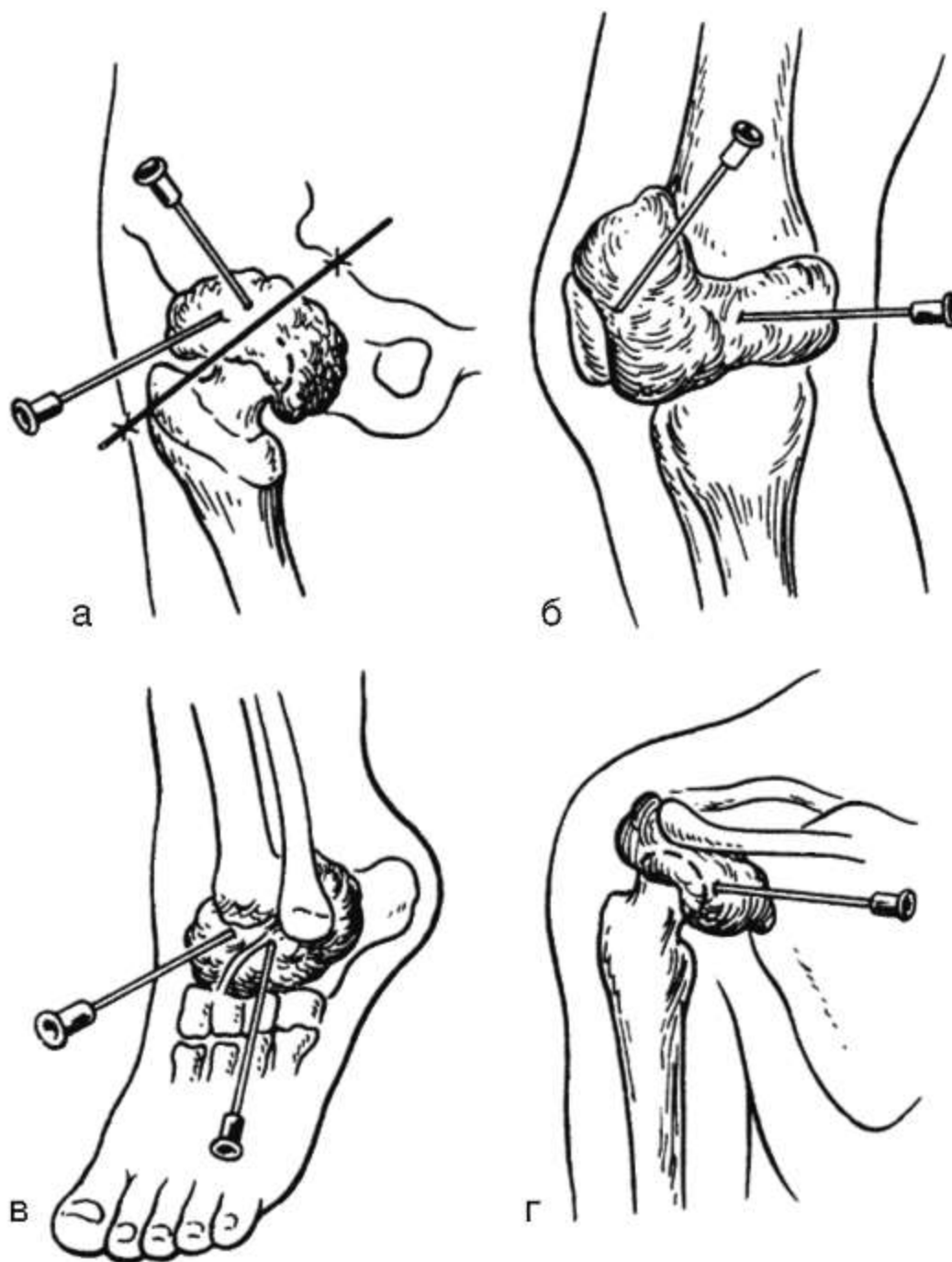


Рис. 144. Пункция при гнойном артрите тазобедренного (а), коленного (б), голеностопного (в), плечевого (г) суставов

Общее лечение включает антибиотикотерапию, проводимую с учётом данных микробиологических исследований, иммунотерапию, переливания крови, плазмы, белковых кровезамещающих жидкостей, дезинтоксикационную терапию, рациональное питание, насыщенное белками и витаминами.

Хирургическое вмешательство - артротомия - показано лишь в случаях, когда пункционный метод лечения с общей и местной антибактериальной терапией оказывается безуспешным. При артротомии из полости сустава эвакуируют гнойный выпот, фибриновые плёнки, после чего вводят дренажи для активного длительного промывного санирования (рис. 145). При параартикулярной флегмоне необходимы её вскрытие и дренирование, дальнейшее лечение - по обычным правилам.

Мерами профилактики острого гнойного артрита являются тщательная первичная хирургическая обработка ран при ранениях сустава, строгое соблюдение асептики при ортопедических операциях и правильное лечение гнойных процессов в тканях, прилежащих к суставу.

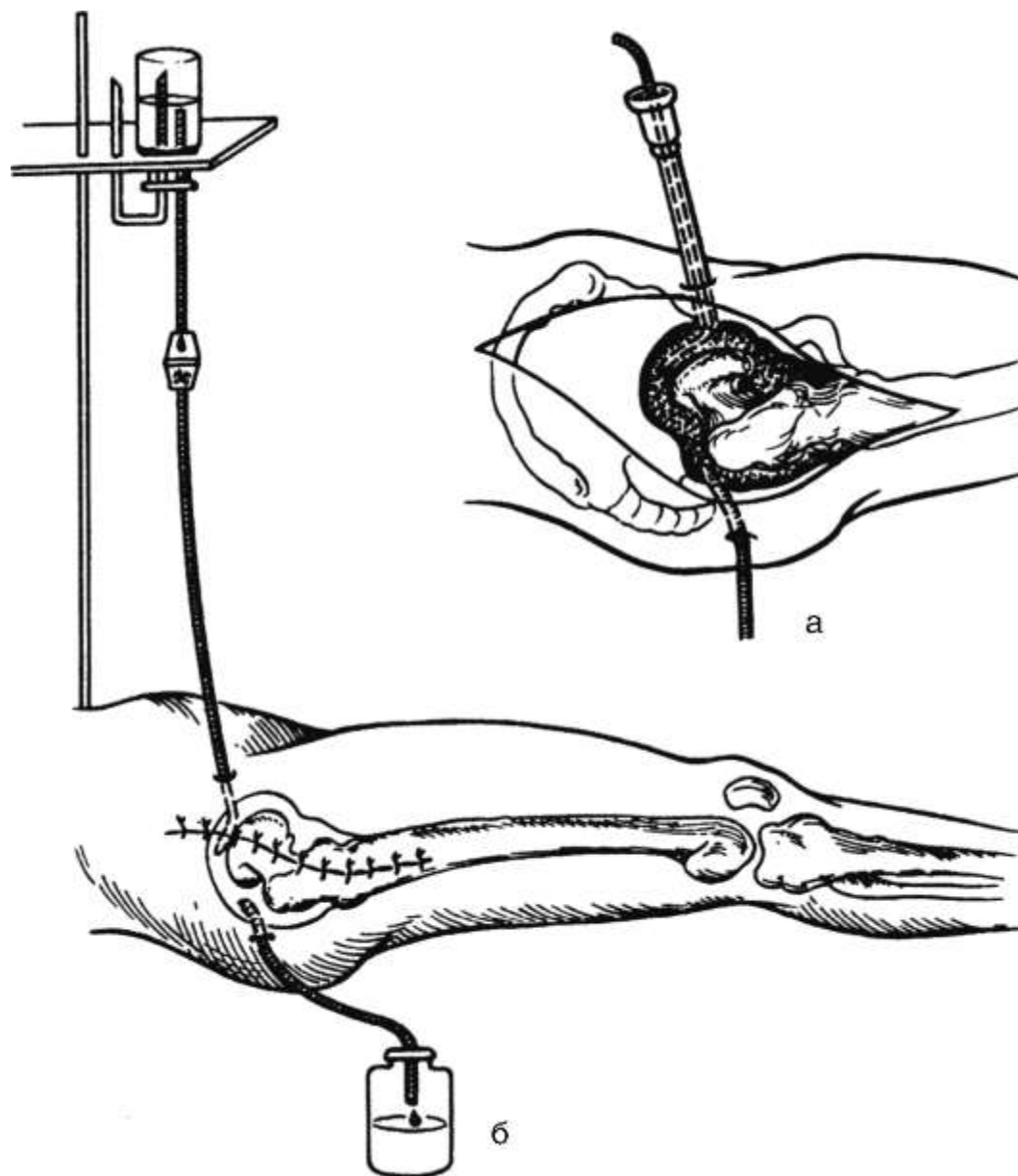


Рис. 145. Проточно-промывное дренирование тазобедренного сустава после артротомии: *а* - пункция полости сустава и подведение микроирригатора; *б* - проточно-промывное дренирование полости тазобедренного сустава антисептиками

Бурсит

Bursum (bursitis) - воспаление слизистых сумок, которые представляют собой ограниченные соединительнотканые мешки с гладкой внутренней поверхностью, покрытой эндотелием, выделяющим синовиальную жидкость.

При скоплении гноя в сумке развивается гнойный бурсит.

Этиология и патогенез

Возбудителями острого бурсита являются гноеродные микробы, преимущественно стафилококки и стрептококки, реже - специфические виды бактерий: гонококки, пневмококки, туберкулёзная и кишечная палочка (в таких случаях развивается специфический бурсит). Микробы могут проникать в суставные сумки по лимфатическим

путям из расположенных вблизи гнойных очагов (рожа, флегмона, карбункул, фурункул, остеомиелит и пр.). Острым бурситом могут осложняться и другие заболевания: ангина, грипп, ревматизм и др.

Постоянная механическая травматизация слизистых сумок приводит вначале к реактивному воспалению с образованием экссудата (чаще серозного или серозно-геморрагического), а нарушение целостности кожи (микротравмы) и пиодермия могут обусловить развитие гнойного бурсита с распространением гнойного процесса на окружающие мягкие ткани, образованием флегмоны; иногда гнойный бурсит сопровождается частичным некрозом стенок сумки. Разрушение их приводит к прорыву в окружающие ткани и образованию подкожных и межмышечных флегмон. В запущенных случаях образуются длительно не заживающие свищи. Чаще встречается острый гнойный бурсит локтевой слизистой сумки и слизистых сумок коленного и плечевого суставов.

Клинические проявления

При осмотре и пальпации выявляют округлую опухоль значительных размеров в месте расположения сумки, болезненную при ощупывании, отёчность кожи, местное повышение температуры. Может определяться флюктуация. Иногда отмечается незначительное нарушение функций конечности. Изменения общего состояния выражаются в общей слабости, повышении температуры тела до 38-38,5 °С, лейкоцитозе.

Диагностика

Диагностика гнойного бурсита складывается из типичных признаков острого гнойного воспаления. Она облегчается пункцией полости сумки с отсасыванием и исследованием экссудата. Помогают тщательно собранный анамнез, бактериологическое исследование гноя на наличие специфических возбудителей (гонококк, бруцеллёзная палочка и др.). Основным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить бурсит от артрита, является сохранение движений в суставе.

Лечение

На ранних стадиях заболевания пункция слизистой сумки с отсасыванием гноя и введением антибиотиков нередко приводит к излечению. При безуспешности таких мер показано хирургическое вмешательство - вскрытие сумки и удаление гноя с последующим лечением гнойной раны.

Иногда слизистую сумку без вскрытия её просвета удаляют под местной анестезией. Разрез производят сбоку от сумки, затем её осторожно выделяют, а рану оставляют открытой или зашивают наглухо после предварительного введения в образовавшуюся полость антибиотика, к которому чувствительна микрофлора исследованного раннее пунктата.

Для предупреждения развития гнойного бурсита необходимо раннее и активное лечение серозной формы острого бурсита. С этой целью сустав прежде всего фиксируют косынкой (верхняя конечность) или отвердевающей повязкой (нижняя конечность). Применяют также хирургические методы лечения (вскрытие и частичное иссечение сумок с последующей обработкой полости химическими веществами), рассчитанные, с одной стороны, на ускорение облитерации полости сумки, с другой - на сохранение самой сумки. Это достигается введением 5% раствора фенола, частичным иссечением сумки, смазыванием полости спиртовым раствором йода и пр.

При затянувшемся течении острого бурсита показана пункция полости сумки с отсасыванием экссудата и введением в неё антибиотиков в растворе прокаина.

С учётом возможности рецидивирующего течения гнойного бурсита удаление сумки следует считать наиболее рациональным способом лечения бурситов.

11.12. ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Перитонит

Перитонит (peritonitis) - воспаление париетальной и висцеральной брюшины, сопровождающееся выраженными местными изменениями и интоксикацией.

Классификация перитонита

I. Источники перитонита.

1. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости.
2. Травматические повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства (открытые, закрытые).
3. Послеоперационные осложнения.
4. Неустановленный источник.

II. По распространённости процесса.

1. Ограниченный (до двух областей брюшной полости).
2. Распространённый (более двух областей или тотальное поражение брюшины).

III. Характер экссудата.

1. Гнойный.
2. Жёлчный.
3. Каловый.
4. Смешанный.

IV. Стадии токсикоза.

I, II, III - стадии токсемии; IV - органная недостаточность.

Этиология и источники инфицирования

Развитие перитонита обуславливают разнообразные гноеродные микроорганизмы (стафилококк, протей, кишечная палочка, неспорообразующие анаэробы и т.д.). Чаще всего (85-90%) его вызывает бактериальная флора, попавшая в брюшную полость из внешней среды при ранениях, чревосечениях или из полых органов брюшной полости при их воспалении, перфорации. Повреждения брюшины при ушибах живота, закрытых травмах, во время операции, охлаждение и высыхание брюшины во время длительных чревосечений или экзентрации, воздействие на брюшину химических антисептических препаратов (йода, спирта и др.) способствуют развитию асептической воспалительной реакции. В таких случаях даже незначительное инфицирование микробной флорой может привести к гнойному перитониту. Сам по себе асептический перитонит обычно не сопровождается выраженной интоксикацией, тяжёлым течением. Основу клинических проявлений составляет парез желудочно-кишечного тракта.

При смешанной микрофлоре, встречающейся обычно при перитоните, ведущее значение имеет какой-либо один вид микроба. Так, наиболее часто встречается перитонит, при котором ведущую роль играют кишечная палочка, неспорообразующие анаэробы, реже - стрептококк, стафилококк. Вид возбудителя определяет некоторые особенности течения гнойного перитонита: стрептококковый перитонит обычно имеет тенденцию к распространению, воспалительный процесс не ограничивается спайками, гной жидкий, фибрина в нём мало. Колибациллярный перитонит склонен к отграничению, осумкованию, экссудат содержит много фибрина.

В большинстве случаев гнойный перитонит развивается как осложнение острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости. Более чем в 50% случаев это

острый аппендицит, другую половину составляют острый холецистит, острая непроходимость кишечника, ущемлённая грыжа, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, перфорация при опухолях желудка, кишечника, воспалительные заболевания внутренних женских половых органов и др. Причиной перитонита могут быть онкологические заболевания, число которых увеличивается; перфорация опухоли, её распад и кровотечение; стенозирование просвета полого органа и непроходимость желудочно-кишечного тракта. Перитонит, развивающийся в результате перфорации полого органа брюшной полости (желудка, кишечника, жёлчного пузыря, червеобразного отростка и др.), может быть связан с прямым повреждением органа (огнестрельным, колотым, резаным и др.), с тупыми травмами живота, которые нередко приводят к подкожному разрыву полых органов, или с прободением стенки полого органа инородным телом (костью, булавкой, иглой и т.п.). В этих случаях содержимое полых органов, богатое полимикробной флорой, изливается в брюшную полость и вызывает быстрое развитие тяжёлого перитонита. Одной из причин перфорации является развитие гнойного деструктивного некротического процесса в стенке полого органа или разрушение её язвой, опухолью. Такой процесс обычно связан с развитием вирулентных гноеродных микробов, вызывающих гнойное воспаление и тромбоз питающих стенку органа кровеносных сосудов, что ведёт к некрозу стенки и образованию больших или очень малых (микроперфорации) перфоративных отверстий.

Специфические воспалительные процессы в кишечнике - брюшной тиф, дизентерия, туберкулёз и другие - вызывают развитие специфических язв кишечной стенки, что также может обусловить перфорацию кишки. К развитию перитонита не всегда приводит нарушение целостности всех слоёв стенки полого органа - иногда достаточно нарушения целостности только слизистой или серозной оболочки. При воспалительном процессе в органах брюшной полости перитонит развивается в результате прямого перехода гнойного воспаления с поражённого органа на брюшину или в результате переноса гноеродной инфекции в брюшную полость из соседних, поражённых гнойным процессом областей, по лимфатическим путям (в частности, при псоите, паранефрите, гнойном плеврите). Переход воспаления с серозного покрова органа на весь брюшинный покров или на его часть наблюдается при таких заболеваниях, как гнойный аппендицит, холецистит, панкреатит, флегмона желудка, кишечника и т.д. Перитонит может развиваться в результате проникновения гнойных микроорганизмов в брюшину через кишечную стенку без её макро- и микроперфорации, при поражении кишечной стенки острым воспалительным процессом (например, острый энтерит и др.) или нарушении кровообращения в её стенке, которая становится проницаемой для микрофлоры (например, при остром воспалении стенки кишки, ущемлённой грыже, непроходимости кишечника, тромбозе сосудов брыжейки и др.).

Разрывы нагноившихся кист яичника, гнойный сальпингит, аднексит нередко становятся источником как пельвиоперитонита, так и общего поражения брюшины. К перитониту может привести и омертвление кисты яичника при перекруте её ножки. Известны также перитониты, развивающиеся в связи с родами или инфицированными абортами, при гнойном эндометрите. У женщин сообщение брюшной полости с внешней средой через маточные трубы делает возможным проникновение микробов в брюшину и этим путём. Развитие перитонита при ангине, остеомиелите, пневмонии или другом отдалённом от брюшины источнике инфекции, когда она распространяется гематогенным путём, отмечается редко.

Инфицирование брюшной полости возможно из экзогенных источников при проникающих ранениях живота или во время операции при нарушении правил асептики. Однако послеоперационный перитонит может развиваться и в результате попадания на брюшину содержимого желудочно-кишечного тракта при вскрытии его просвета в ходе операции или вследствие несостоятельности швов анастомоза в послеоперационном

периоде. Содержимое всех отделов желудочно-кишечного тракта богато высоковирулентной флорой, наибольшее количество особо вирулентных микробов находится в толстой кишке. Строгое соблюдение правил асептики и техники операций на полых органах значительно уменьшает риск развития перитонита. Применение же современных антибиотиков широкого спектра действия для подготовки желудочно-кишечного тракта к хирургическому вмешательству, использование их во время операции и после неё сводят опасность послеоперационного перитонита к минимуму.

Патогенез гнойного перитонита

Развитие воспалительного процесса в брюшине зависит от степени бактериальной обсеменённости и вида микроорганизмов, состояния иммунологических сил и реактивности организма, механического, физического, химического повреждения брюшины. В начале воспаления брюшины первичный очаг редко бывает отграничен спайками от свободной брюшной полости. В процессе его развития происходят склеивание листков брюшины на границах воспалительного очага и возникновение спаек, которые при быстром образовании могут привести к отграничению воспалительного процесса.

Характер и последовательность изменений брюшины при воспалении по существу такие же, как и при воспалении других тканей. Вначале развивается гиперемия висцеральной и париетальной брюшины и сальника, появляются небольшие кровоизлияния и происходит пропитывание брюшинного листка воспалительным экссудатом, богатым лейкоцитами и фибрином. Последний покрывает воспалительную поверхность тонкой плёнкой (фибринозной сеткой), в брюшине образуются очаги круглоклеточной инфильтрации, она становится шероховатой и тусклой. Воспаление более резко выражено в области источника инфицирования. При дальнейшем развитии воспаления экссудация усиливается, и экссудат накапливается в брюшной полости. Общее его количество колеблется от нескольких миллилитров при местном перитоните до нескольких литров - при общем. Он может быть серозным, серозно-гнойным, гнойным, гнойно-фибринозным, ихорозным (гнилостным). Нередко в воспалительном экссудате обнаруживается примесь крови, жёлчи, кишечного содержимого, слизи. В нём содержится от 10 до 50 г/л белка.

Преобладание фибринозного воспаления приводит к более быстрому слипанию серозных оболочек и отграничению процесса. При большом количестве вирулентных микробов значительно увеличивается содержание лейкоцитов в экссудате, он становится гнойно-фибринозным или гнойным. Сначала гнойный экссудат скапливается в области источника инфицирования (например, червеобразный отросток, жёлчный пузырь, желудок, придатки матки), а по мере развития процесса - в других отделах брюшной полости (латеральных каналах, малом тазу, сальниковой сумке, поддиафрагмальном пространстве и т.д.).

Перфорация кишки, гангрена органов брюшной полости приводят к образованию перитонита с гнилостным экссудатом серо-грязного цвета, с хлопьями фибрина, зловонным гнилостным запахом и наличием большого количества газов, вышедших в брюшную полость из кишечника или образовавшихся при гнилостном разложении тканей, экссудата. При перитоните, развивающемся в результате омертвления кишечника в связи с расстройством его кровообращения (тромбоэмболия, узлообразование, заворот и т.д.), экссудат вначале бывает геморрагического, а затем гнойногеморрагического характера. Гнойно-воспалительный процесс при перитоните поражает висцеральный и париетальный листки брюшины. В связи со слабой выраженностью рыхлой клетчатки под висцеральным листком брюшины его воспаление быстро распространяется на глубжележащие ткани. При воспалительном процессе в брюшинном покрове желудка, кишечника гнойный процесс распространяется на мышечный и даже подслизистый слой, что может привести к перфорации органа.

Морфологические изменения в стенке желудка и кишечника проявляются утолщением, отёчностью, расширением сосудов и кровоизлияниями в слизистой и серозной оболочках. При микроскопическом исследовании видны многочисленные круглоклеточные инфильтраты, распространяющиеся с висцеральной брюшины на мышечную оболочку и подслизистый слой. В селезёнке, печени, почках, миокарде, лёгких и других органах находят изменения, характерные для гнойной интоксикации. Воспаление брюшины приводит к нарушению секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта.

При развившемся перитоните возникает паралич желудка. В кишечнике скапливается большое количество содержимого, которое, подвергаясь брожению, разлагается и становится прекрасной средой для бурного развития микроорганизмов. Зияние привратника и непрерывное затекание в желудок застойного разлагающегося содержимого кишечника, которым он переполняется, приводят к возникновению рвоты. Содержимое желудка и кишечника вследствие гнилостного распада приобретает тёмно-грязный оттенок и зловонный запах, подвергается брожению и содержит много микробов; всасываясь в кровь, оно усугубляет интоксикацию, вызванную воспалением брюшины.

Токсины белковой природы (полипептиды, тканевые протеазы), бактерии и продукты их жизнедеятельности, биогенные амины (гистамин, серотонин и др.), кинины вызывают глубокие изменения в метаболических процессах, их сдвиг в сторону катаболизма, нарушение микроциркуляции, регионарного кровообращения и центральной гемодинамики. Катаболические процессы сопровождаются большими затратами белка. Состояние больных перитонитом усугубляется нарушением нормального питания. При гнойном перитоните абсолютные потери белка (с экссудатом, рвотными массами и др.) колеблются от 50 до 250 г в сутки. Уровень белка в крови резко понижается. Нарушения белкового обмена сопровождаются дефицитом азотистого баланса, гиповолемией, артериальной гипотензией, изменениями кислотно-основного состояния. Скопление жидкости в брюшной полости и потери её с рвотными массами приводят к нарушению соотношения между вне- и внутриклеточным водным бассейном, развитию синдрома клеточной дегидратации, а в дальнейшем - к водному дефициту во внутри- и внеклеточной среде. Одновременно с водой теряется большое количество солей, к водной недостаточности присоединяется солевая.

В комплексе патофизиологических реакций при гнойном перитоните особое место занимают нарушения гемодинамики. Общим для них является несоответствие между объёмом сосудистого русла и ОЦК, сопровождающееся снижением АД, нарушением микроциркуляции, сердечной деятельности и кровоснабжения органов. Ведущую роль в нарушениях микроциркуляции играют изменения реологических свойств крови. Особое место в сложном симптомокомплексе гнойного перитонита занимают нарушения органного кровообращения - в лёгких, печени, почках, желудке, кишечнике, поджелудочной железе, которые приводят к декомпенсации функций этих органов и усугубляют интоксикацию.

В клинической практике при установлении диагноза перитонита необходимо определить источник, распространённость и стадию (степень) токсикоза, наличие органной недостаточности.

Местный неотграниченный перитонит локализован в области источника (червеобразный отросток, жёлчный пузырь, перфорация стенки желудка, кишки и др.) и занимает одну-две анатомические области. Процесс может распространяться по брюшине, захватывая её новые области.

Если воспалительный процесс распространён более чем в двух анатомических областях - это распространённый перитонит. Общий перитонит - тотальное поражение париетальной и висцеральной брюшины.

Для местного отграниченного перитонита характерно отграничение воспалительного процесса в брюшине воспалительным инфильтратом, спайками, рубцами, что приводит к образованию внутрибрюшинного абсцесса.

Продолжающееся распространение воспаления по брюшине сопровождается углублением его стадии (фазы). Местному неотграниченному и диффузному перитониту соответствуют первые сутки заболевания, по мере распространения процесс переходит в распространённый и общий перитонит.

Клинические проявления

В первые 12-24 ч перитонит характеризуется нарастанием воспалительных изменений в брюшине. Больные жалуются на интенсивные боли в животе, которые вначале локализуются в месте расположения источника перитонита, а затем распространяются на соседние области, могут захватывать половину живота или весь живот. Часто отмечается рвота желудочным содержимым, затем жёлчью. Общие клинические проявления заболевания выражаются в повышении температуры тела до 38 °С и выше, тахикардии (пульс учащается до 120 в минуту), повышении артериального давления, учащении дыхания (до 24-28 в минуту), беспокойстве, двигательном возбуждении.

Лицо вначале гиперемировано, затем становится бледным. Живот втянут или умеренно вздут, брюшная стенка или половина её в акте дыхания не участвует. При пальпации живота отмечаются выраженная болезненность и напряжение мышц всей брюшной стенки или в том или ином её отделе (в зависимости от распространённости воспаления по брюшине). Кишечные шумы при аускультации не выслушиваются.

При лабораторном исследовании крови отмечается лейкоцитоз с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В последующие 24-48 ч перитонит характеризуется тяжёлой интоксикацией и парезом желудочно-кишечного тракта. Больной становится адинамичным, черты лица заострены, кожа бледная, глаза ввалившиеся. Пульс превышает 120 в минуту, наполнение его слабое, АД понижено. Температура

тела высокая (39-40 °С), гектического характера, иногда отмечается озноб. Живот вздут, при его пальпации болезненность и напряжение мышц выражены меньше, чем в реактивной фазе, при перкуссии живота выявляют метеоризм, кишечные шумы не выслушиваются. Рвота частая, с кишечным содержимым. В крови лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево (появление юных форм) и токсической зернистостью лейкоцитов.

Развитие полиорганной недостаточности (после 48-72 ч) характеризуется крайней степенью интоксикации. Больной заторможен, адинамичен, безучастен к окружающему, сознание может быть спутанным, нередко развивается токсический психоз (неадекватное поведение, возбуждение, галлюцинации). Лицо землисто-серого цвета, осунувшееся (лицо Гиппократова). Отмечается обильная рвота с каловым запахом.

Пульс очень частый, нитевидный, АД понижено. Живот резко вздут, болезнен при пальпации на всём протяжении. Перистальтические кишечные шумы не выслушиваются (симптом гробовой тишины). Температура тела снижается, кожа покрыта холодным липким потом. В крови выраженный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Количество мочи уменьшено, в ней определяется высокое содержание белка, цилиндров.

Особенности обследования больного перитонитом

При переходе воспаления на брюшину с органов брюшной полости клинические признаки перитонита присоединяются к проявлениям заболевания, явившегося

источником перитонита, хотя определить их в последующем (при распространении воспаления по брюшине и переходе процесса в токсическую или терминальную фазу) удаётся не всегда.

Больные перитонитом жалуются на боли в животе, жажду, слабость, рвоту, одышку. Боли постоянные, в начале заболевания могут быть различной локализации - в зависимости от источника воспаления, затем распространяются на половину этажа, целый этаж живота или на весь живот. При скоплении экссудата в поддиафрагмальном пространстве боли могут иррадиировать в плечо, лопатку, при скоплении в малом тазе - в прямую кишку, промежность. Нарастают боли постепенно (при воспалении того или иного органа) или появляются сразу и носят резкий характер («удар кинжалом»), как это бывает при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Характер болей и их локализация определяются основным заболеванием (например, при остром холецистите они схваткообразного характера и локализованы в правом подреберье, при острой кишечной непроходимости - сильные, схваткообразные, при развитии перитонита и пареза кишечника их интенсивность уменьшается, но они становятся постоянными).

При осмотре больных выявляют заострение черт лица, бледность, учащение дыхания. Пульс частый, наполнение его изменяется по мере нарастания перитонита, АД понижается, язык сухой, обложен налётом.

Живот при осмотре в начале заболевания не изменён или умеренно вздут, выраженное вздутие отмечается при развившемся перитоните. В акте дыхания живот не участвует или одна его половина отстаёт в дыхании, определяется рёберный тип дыхания. При прободном перитоните в начале заболевания живот может быть втянут. Перистальтические кишечные шумы в токсической или терминальной фазе перитонита не выслушиваются. При перкуссии живота выявляют высокий тимпанический звук, в отлогих местах живота он укорочен вследствие скопления экссудата.

При пальпации живота болезненность вначале определяется в области локализации источника перитонита, а затем распространяется на несколько областей, половину живота или на весь живот.

Важный симптом перитонита - напряжение мышц брюшной стенки. Для определения этого симптома проводят нежную пальпацию обеими руками, положив ладони на симметричные области брюшной стенки. Перемещая руки с лёгким нажатием на брюшную стенку, сравнивают состояние мышц: уплотнение, сопротивление стенки при пальпации указывают на их напряжение. Оно резко выражено при перфоративном перитоните (живот как доска). Причиной напряжения мышц является рефлекторная защитная реакция брюшной стенки, обусловленная болью. К постоянным симптомам перитонита относится также положительный симптом Щёткина-Блюмберга: усиление болей в животе при сотрясении брюшины. Для выявления этого симптома осторожно надавливают на брюшную стенку пальцами и резко отдёргивают руку. Возникающее сотрясение брюшной стенки и брюшины приводит при наличии воспаления брюшины к усилению болей.

При лабораторном исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз, достигающий при распространённом перитоните $15,0-20,0 \times 10^9/\text{л}$, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемию, СОЭ увеличена, в моче - белок, цилиндры.

Обзорная рентгенография брюшной полости при перитоните позволяет определить свободный газ вследствие прободения полого органа, при развившемся парезе кишечника - вздутие кишечных петель и жидкость в них.

Для установления диагноза перитонита необходимо наличие ряда симптомов (табл. 9), из которых достоверными считают боли в животе, болезненность при пальпации, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щёткина-Блюмберга, сухой язык, учащение пульса, высокую температуру тела, несоответствие (отставание) пульса

температуре тела, высокое содержание лейкоцитов со сдвигом формулы влево, наличие свободного газа в брюшной полости. В сомнительных случаях для уточнения диагноза или источника перитонита проводят лапароскопию. При установлении диагноза перитонита необходимо определить как его распространённость, так и степень токсикоза.

Таблица 9. Основные симптомы перитонита

Постоянные симптомы	Непостоянные симптомы
1. Боли в животе	1. Озноб
2. Болезненность при пальпации живота	2. Экссудат в брюшной полости (обнаруживается не всегда)
3. Симптом Щёткина–Блюмберга	3. Икота
4. Мышечное напряжение передней брюшной стенки	4. Диарея (в 3% случаев) при пневмококковых, пурперальных и септических перитонитах
5. Тахикардия	5. Газ в брюшной полости
6. Падение АД	6. Дизурические явления
7. Изменение характера дыхания (учащение, рёберный тип дыхания, отсутствие дыхательных движений живота)	
8. Повышение температуры тела, отставание температуры тела от пульса	
9. Сухой обложенный язык	
10. Тошнота, рвота, жажда	
11. Вздутие живота (более поздний симптом)	
12. Парез кишечника, задержка газов и кала	
13. Болезненность при исследовании через прямую кишку	
14. Лейкоцитоз крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево	
15. Анемия. Увеличение СОЭ	
16. Изменение мочи (белок, индикан, цилиндры)	
17. Лицо Гипократа (в поздних стадиях болезни)	

Для оценки тяжести состояния больного и прогноза заболевания используют балльную систему - Мангеймский индекс перитонита (МИП). Для оценки по этой шкале используют стандартную информацию (фактор риска), основанную на клинических данных (табл. 10).

МИП предусматривает три степени тяжести перитонита. При индексе 20 баллов (I степень тяжести) летальность составляет 0%, в пределах 20-30 баллов (II степень тяжести) - 29%, более 30 баллов (III степень тяжести) - 100%. Эта шкала хорошо обоснована, отличается высокой чувствительностью и точностью в оценке тяжести, лечения и прогноза заболевания.

Лечение

Гнойный перитонит считают показанием к экстренной операции. Задачами хирургического лечения являются *устранение источника перитонита, санация брюшной полости* (удаление гнойного экссудата, излившегося в брюшную полость, содержимого органов желудочно-кишечного тракта при их перфорации или разрыве), *дренирование брюшной полости* для введения антибактериальных препаратов и удаления экссудата.

Таблица 10. Мангеймский индекс перитонита (МИП)

Фактор риска	Оценка тяжести, баллы
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 ч	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат (только один ответ): прозрачный;	0
мутно-гнойный;	6
калово-гнилостный	12

Предоперационная подготовка должна быть краткой (не более 2 ч) и направленной на восстановление кровообращения, улучшение водно-электролитного баланса организма, восстановление ОЦК. Необходимость в предоперационной подготовке сердечно-сосудистой системы особенно важна у больных пожилого и старческого возраста, у которых вследствие тяжёлой интоксикации быстро наступает декомпенсация сердечной деятельности (см. главу 8).

При общем перитоните лучшим хирургическим доступом является срединная лапаротомия. Устранение источника перитонита предусматривает удаление органа при его воспалении (например, аппендэктомия, удаление жёлчного пузыря, маточной трубы, резекция кишки и др.), ушивание перфоративного отверстия при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Санация брюшной полости заключается в удалении экссудата с помощью электроотсоса (рис. 146) или высушивании брюшной полости марлевыми салфетками.

Для борьбы с парезом желудочно-кишечного тракта необходима декомпрессия кишечника. При резекции кишечника её выполняют через открытые концы резецированной кишки: их выводят за пределы брюшной полости, снимают зажимы и выдавливающими движениями удаляют из кишки жидкое содержимое и газы. Если один или оба конца кишки выводят в виде кишечного свища, то декомпрессию можно осуществлять и после операции через этот свищ (энтеростому или колостому).

В случаях, когда источник перитонита устранён без вскрытия просвета кишечника (аппендэктомия, холецистэктомия, ушивание перфоративного отверстия), декомпрессию во время операции и в послеоперационном периоде осуществляют с помощью длинных мягких тонкокишечных зондов с множественными боковыми отверстиями; их проводят через нос, пищевод, желудок в тонкую кишку во время мую и толстую кишку. Зонд продвигают операции или ретроградно через пряют по кишке во время лапаротомии, удаляют по нему кишечное содержимое и оставляют для длительной декомпрессии в послеоперационном периоде.

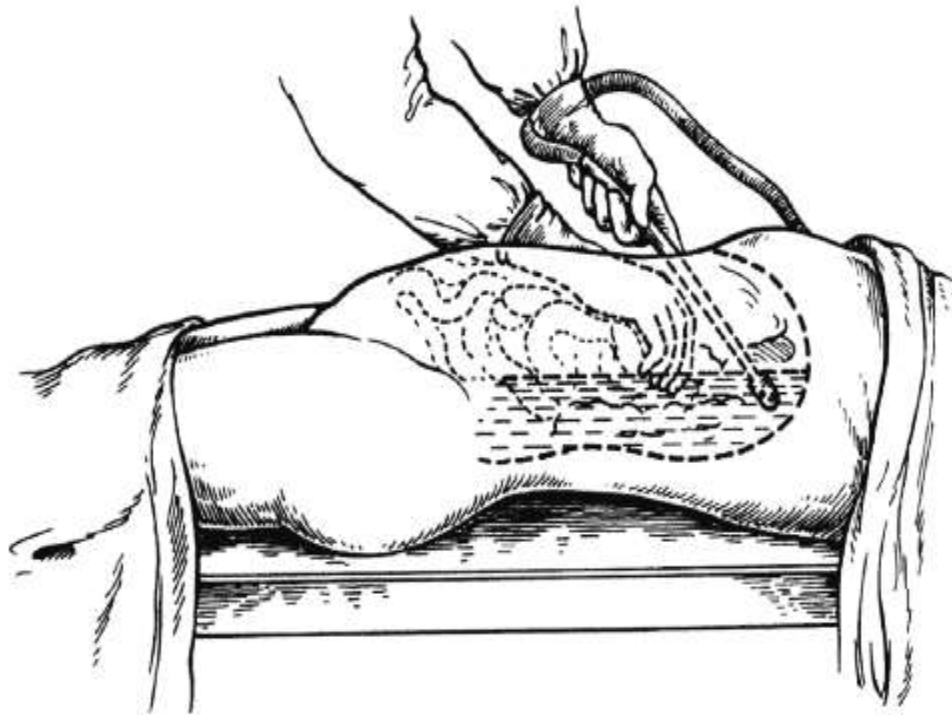


Рис. 146. Удаление экссудата при перитоните с помощью электроотсоса

Цель декомпрессии, продолжающейся после операции, - удалить кишечное содержимое, чтобы предупредить его всасывание и интоксикацию организма, а также уменьшить нарушение кровообращения и питания в растянутой газами стенке кишки. Кроме того, вздутие живота ограничивает движение диафрагмы, приводит к смещению сердца и лёгких, тем самым нарушая их деятельность. После декомпрессии кишечника в брыжейку тонкой кишки вводят 150 мл 0,25% раствора прокаина.

Заключительный этап операции - дренирование брюшной полости (рис. 147). Для дренирования применяют силиконизированные хлорвиниловые трубки диаметром от 0,2 до 0,8 см. Дренажи выводят через отдельные проколы брюшной стенки. Рану брюшной стенки чаще зашивают наглухо. При распространённом перитоните устанавливают дренажи для периодического (фракционного) промывания брюшной полости в послеоперационном периоде антисептическими растворами.

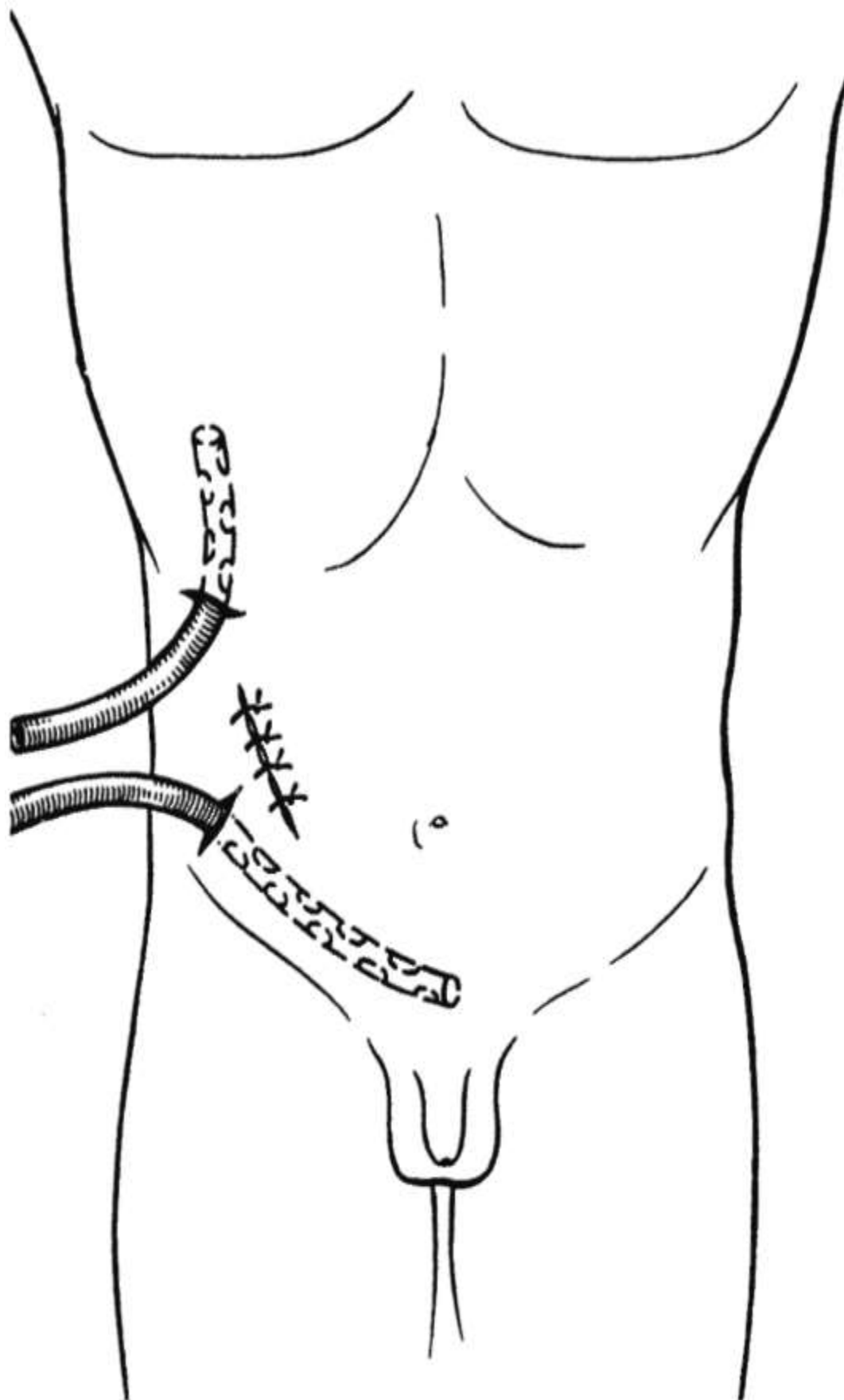
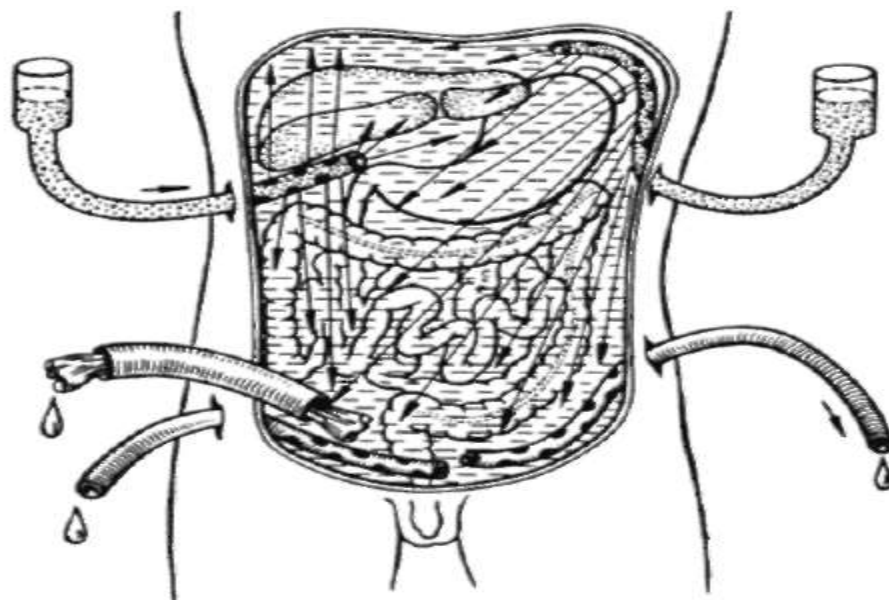


Рис. 147. Дренаживание брюшной полости при деструктивном аппендиците, местном перитоните

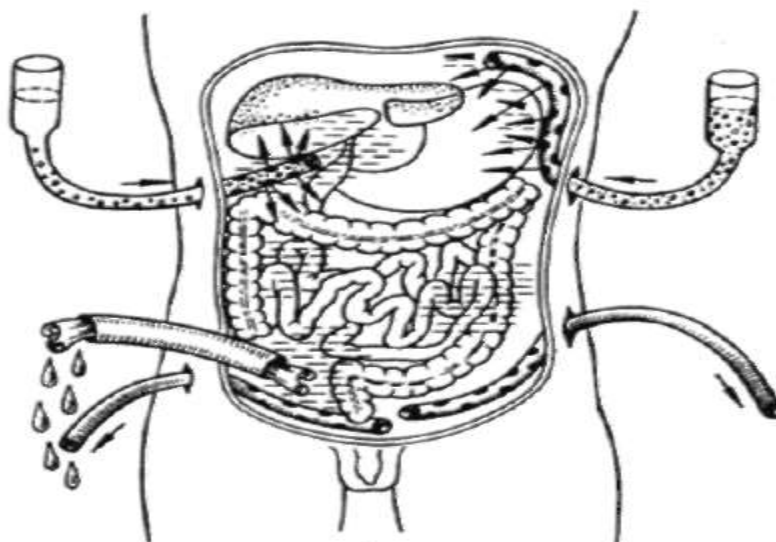
Метод проточного перитонеального диализа применяют лишь в случаях, когда не удалось полностью санировать брюшную полость при перитоните (рис. 148, 149).

Устранение источника перитонита, санация брюшной полости во время операции, интубация кишечника не останавливают сразу воспалительный процесс в брюшине. Воспаление может продолжаться, постепенно стихая под воздействием проводимого в послеоперационном периоде лечения. Дренажное и лаважное брюшной полости (перитонеальный диализ), дезинтоксикационная терапия способствуют окончательной ликвидации воспаления. Однако в тяжёлых случаях распространённого перитонита, при прогрессирующем его течении, приходится прибегать к повторной операции (релапаротомии) с целью санации брюшной полости.

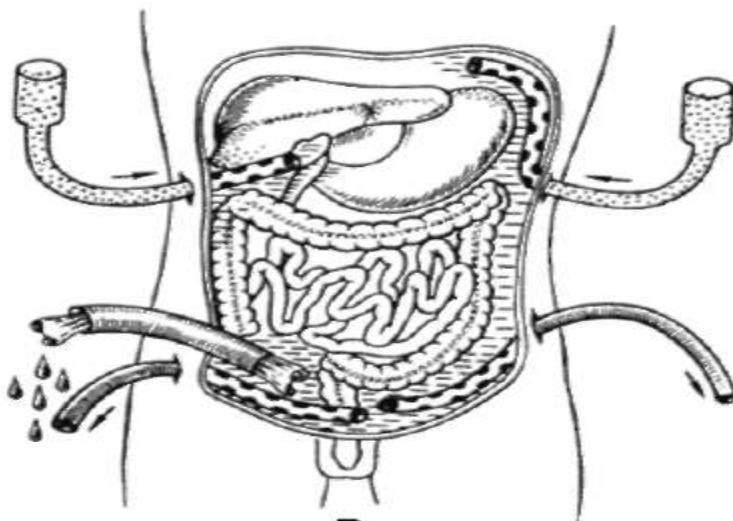
Повторные плановые санации брюшной полости после операции можно обеспечить с помощью лапаростомии, которую используют при распространённом гнойном перитоните. В этом случае операцию заканчивают вшиванием в края лапаротомной раны молнии или на рану накладывают редкие швы, которые завязывают на бантик, что позволяет проводить повторные санации. В послеоперационном периоде под наркозом, перидуральной анестезией молнию раскрывают или развязывают швы, проводят осмотр и санацию брюшной полости: аспирируют отсосом экссудат из брюшной полости, промывают её раствором антисептических средств, удаляют некрозы и вновь закрывают (рис. 150).



а



б



в

Рис. 148. Проведение перитонеального лаважа: а - эффективный лаваж; б, в - снижение его эффективности за счёт уменьшения оттока диализата

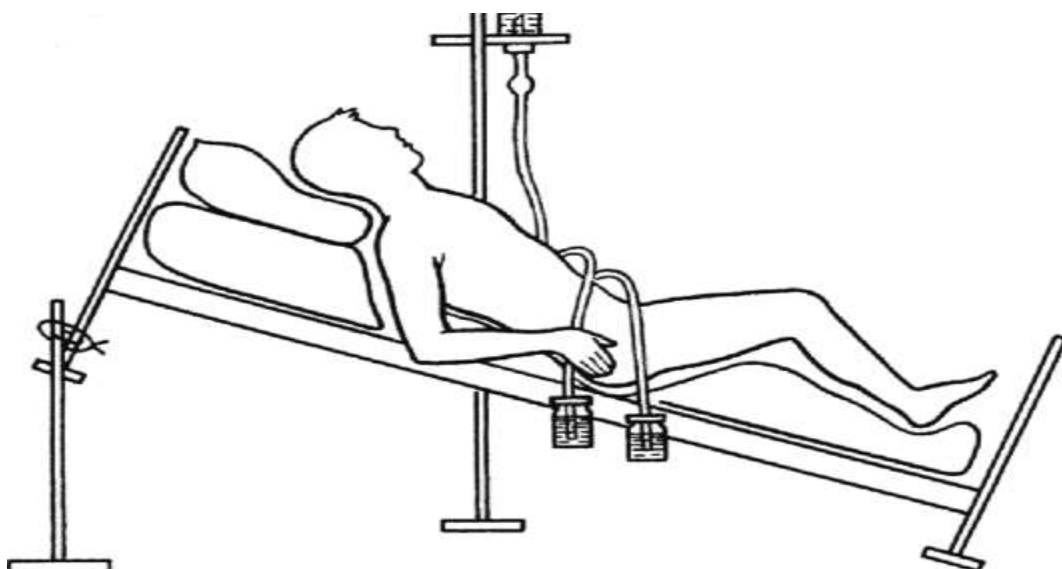


Рис. 149. Положение больного в кровати при проведении перитонеального диализа

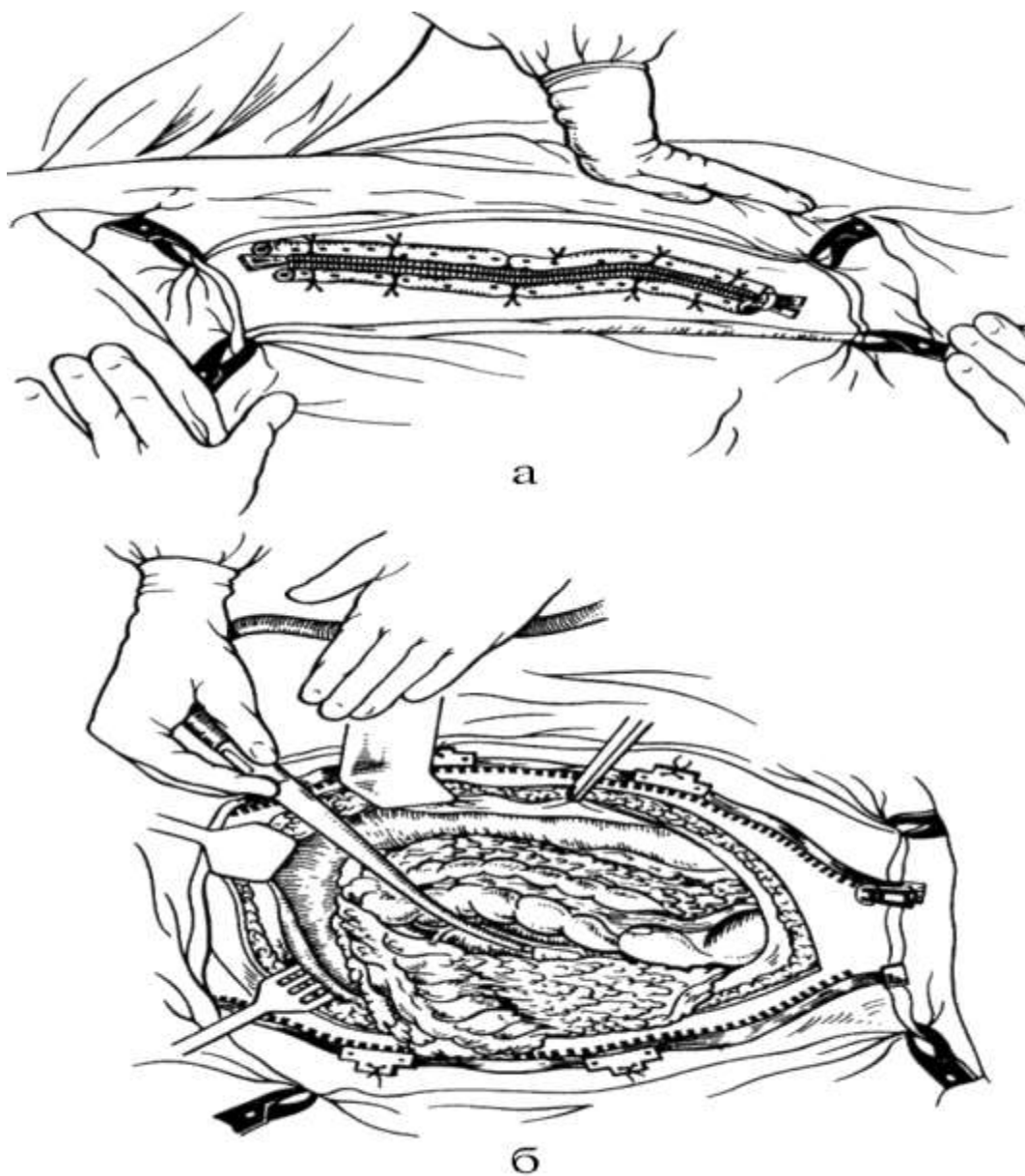


Рис. 150. Лапаростома для плановой санации брюшной полости (а) и выполнение плановой санации (б)

Такие процедуры повторяют несколько раз, до полной ликвидации воспалительного процесса в брюшине, а затем молнию удаляют, рану брюшной стенки ушивают.

Лечение больных с гнойным перитонитом в послеоперационном периоде предусматривает:

- 1) санацию брюшной полости;
- 2) антибактериальную терапию;
- 3) дезинтоксикационную терапию;
- 4) коррекцию обменных нарушений (водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, белкового состава крови, ОЦК);
- 5) восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника. Антибиотики широкого спектра действия применяют внутривенно в сочетании с внутрибрюшинным введением антибактериальных препаратов через дренажи с учётом чувствительности микрофлоры и соблюдением других правил антибиотикотерапии.

В послеоперационном периоде до момента восстановления функций кишечника проводят полное парен-

теральное питание (см. главу 7), а по мере их восстановления постепенно переходят на энтеральное питание. С целью дезинтоксикации вводят кровезамещающие жидкости дезинтоксикационного действия, используют метод форсированного диуреза, средства экстракорпоральной детоксикации.

Профилактика

Профилактика гнойного перитонита предусматривает:

- 1) обеспечение раннего поступления больных с острыми хирургическими заболеваниями в хирургические стационары путём:
 - а) совершенствования санитарно-просветительной работы с населением с акцентом на ранние проявления острых хирургических заболеваний и необходимость экстренной госпитализации;
 - б) повышения квалификации врачей внебольничной службы (поликлиники, неотложной скорой помощи) по вопросам диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости;
- 2) обязательное соблюдение санитарных норм госпитализации хирургических больных и строгое соблюдение режима хирургических отделений - изоляция больных с гнойными заболеваниями во всех хирургических стационарах;
- 3) совершенствование иммунологической и предварительной антибактериальной подготовки больных к операции с учётом риска развития гнойных осложнений;
- 4) строжайшее соблюдение принципа щадящей хирургической техники, а также правил асептики и антисептики во время операции.

Гнойный плеврит, эмпиема плевры

Гнойный плеврит, эмпиема плевры (*pleuritis purulenta, empiema pleurae*) - гнойное воспаление париетальной и висцеральной плевры. Гнойный плеврит в большинстве случаев бывает вторичным заболеванием - осложнением гнойных поражений различных органов. Первичный плеврит встречается значительно реже, главным образом при проникающих ранениях грудной клетки.

Классификация гнойного плеврита

I. По этиологии: стрептококковый, пневмококковый, стафилококковый, диплококковый, смешанный и др.

II. По расположению гноя: свободный - тотальный, средний, небольшой; осумкованный - многокамерный и однокамерный (базальный, пристеночный, парамедиастинальный, междолевой, верхушечный).

III. По характеру экссудата: гнойный, гнилостный, гнойно-гнилостный, пиопневмоторакс, гемопиоторакс.

IV. По клиническому течению: острый, хронический.

Этиология

Гнойный плеврит вызывают разнообразные гноеродные микроорганизмы: чаще стафилококк, реже - пневмококк, энтеробактерии, а также грамотрицательная микрофлора. Возбудителем гнойных плевритов у детей чаще является пневмококк. Нередко обнаруживают смешанную микрофлору в различных комбинациях: стрептококк и стафилококк, пневмококк и стафилококк и др. Заболевание, вызванное смешанной микрофлорой, протекает тяжелее. Для правильного лечения очень важно знать, какие микробы вызвали процесс, определить их устойчивость к антибиотикам, поэтому крайне необходимо детальное бактериологическое исследование гноя, полученного при первой пункции.

Патогенез

Чаще всего острый гнойный плеврит является осложнением абсцесса лёгкого, прорыв которого в плевральную полость приводит к развитию пиопневмоторакса. В других случаях абсцесса лёгкого инфекция может проникать в плевру по лимфатическим путям (рис. 151).

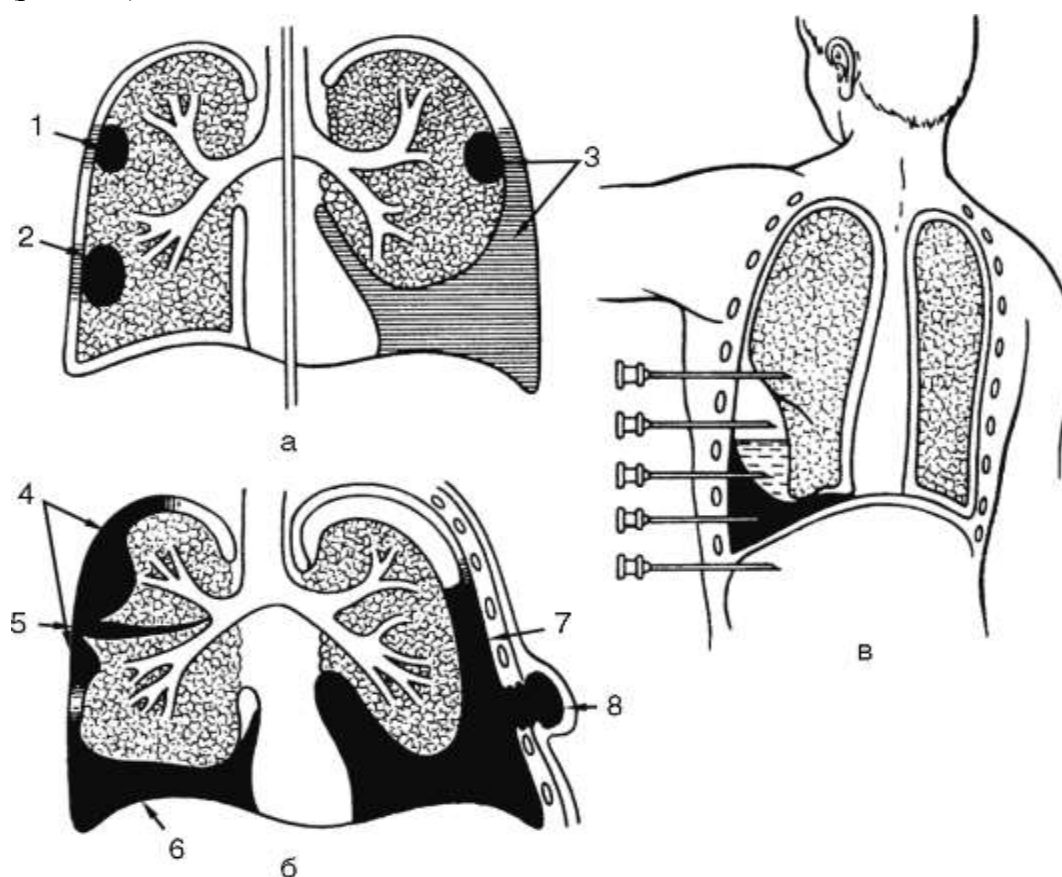


Рис. 151. Гнойный плеврит, эмпиема плевры (а, б), пункция плевры, возможные ошибки (в): 1-3 - поверхностные абсцессы лёгкого с плевральными сращениями; 4 -

осумкованная эмпиема; 5 - междолевая эмпиема; 6 - диафрагмальная эмпиема; 7 - пиопневмоторакс; 8 - *empiema necessitatis*

Плевропневмонии и гриппозные пневмонии нередко осложняются гнойным плевритом. Различают пара- и метапневмонический гнойный плеврит. Парапневмонический плеврит осложняет пневмонию в момент её разгара, а метапневмонический, или постпневмонический, возникает после разрешения пневмонии. Метапневмонический плеврит встречается чаще, чем парапневмонический, и при нём чаще развиваются серозно-гнойная и гнойная экссудация.

Гангрена лёгких также является причиной развития плеврита, обычно гнилостного. Раны, проникающие в плевру, особенно сопровождающиеся значительным гемопневмотораксом, при развитии инфекции приводят к гемопиотораксу. Наконец, гнойный плеврит может развиваться при нагноении и прорыве паразитарной (эхинококк) или врождённой кисты лёгкого, распаде злокачественной опухоли лёгкого, кавернозном туберкулёзе лёгких в случае прорыва каверны в плевральную полость.

Инфицирование плевральной полости может произойти лимфогенным или гематогенным путём из внелёгочных очагов гнойной инфекции (гнойный аппендицит, гнойный холецистит, панкреатит, забрюшинные флегмоны, сепсис и др.). Подобное инфицирование возникает реже, оно начинается с образования серозного выпота, который затем переходит в серозно-гнойный и гнойный.

Реакция плевры на внедрившуюся микрофлору различна. При слабовирулентной инфекции образуется небольшой фибриновый выпот, склеивающий висцеральный и париетальный листки плевры, что способствует образованию спаек, сращений вокруг очага инфекции, - это сухой плеврит. Более вирулентные микробы вызывают образование обильного количества экссудата (экссудативный плеврит), который при переходе процесса в гнойное воспаление приобретает гнойный характер.

Воспалительный процесс в плевре начинается с гиперемии, отёка, экссудации, появления точечных кровоизлияний, на поверхности плевры откладывается слой фибрина. Гиперемия нарастает, плевра подвергается инфильтрации лейкоцитами, гибель которых приводит к образованию гноя, скапливающегося в плевральной полости. На дне полости гной густой, содержит крошковидные массы, в более поверхностных слоях - жидкий. В самом верхнем слое может находиться прозрачный экссудат. Это следует учитывать при диагностической пункции. Отложение фибрина обуславливает склеивание листков плевры, что приводит к отграничению (осумкованию) эмпиемы. Скопление экссудата в плевральной полости при тотальном поражении плевры может быть значительным и вызывать сдавление лёгкого, смещение органов средостения в здоровую сторону, что ведёт к нарушению дыхания и кровообращения. Всасывание из гнойного очага в кровь бактериальных токсинов, продуктов распада тканей вызывает интоксикацию, тяжесть которой зависит от распространённости воспалительного процесса.

Переход воспаления в продуктивную фазу приводит к образованию соединительной ткани и прорастанию её сосудами с формированием спаек, шварт. Образовавшимися плевральными спайками гнойный экссудат отграничивается от непоражённой части плевральной полости с формированием одной или нескольких камер - осумкованный гнойный плеврит. Воспалительный процесс в плевре при прогрессировании может привести к её расплавлению и прорыву гноя в окружающую клетчатку, мышцы. Через отверстия в фасции гной выходит в мышечные ложа и подкожную клетчатку грудной клетки (*empiema necessitatis* - эмпиема «по необходимости»). Точно так же воспаление висцеральной плевры ведёт к распространению процесса на лёгочную ткань с образованием воспалительного процесса в лёгком и лимфатических узлах корня лёгкого, расплавление стенки бронха способствует образованию бронхоплеврального свища. Развившийся воспалительный процесс в лёгком

может вызвать фиброз лёгочной ткани - необратимые склеротические изменения (пневмосклероз).

Лечение приводит к облитерации плевральной полости, но если полость остаётся (остаточная полость), это служит показателем развития хронического гнойного плеврита.

Клинические проявления

Клинические проявления заболевания включают:

- 1) симптомы основного заболевания, послужившего причиной плеврита;
- 2) признаки гнойной интоксикации;
- 3) симптомы, обусловленные накоплением жидкости в плевральной полости.

Больные гнойным плевритом жалуются на боль в боку, кашель, ощущение тяжести или распираания в боку, затруднённое дыхание, невозможность глубоко вдохнуть, одышку, повышение температуры тела, слабость. Боль в грудной клетке больше выражена в начале заболевания, носит колющий характер, а по мере распространения воспаления и накопления экссудата ослабевает, присоединяется ощущение тяжести или распираания в боку. Постепенно нарастает одышка. Кашель, как правило, сухой, а при вторичном плеврите на почве пневмонии или абсцесса лёгкого - с мокротой слизистого или гнойного характера, иногда с большим количеством гнойной мокроты. При присоединении плеврита к основному заболеванию изменяется характер кашля, он становится более упорным, мучительным, больше беспокоит по ночам, может быть приступообразным, усиливается в положении на больном боку.

Одышка может быть выраженной, усиливается, как и боль, при положении больного на здоровом боку. Поэтому больные вынуждены лежать на больном боку, что облегчает дыхание и уменьшает боль в груди.

Температура тела высокая (39-40 °С), постоянного или гектического характера. Пульс достигает 120-130 в минуту, что обуславливается как гнойной интоксикацией, так и смещением сердца и сосудов средостения в здоровую сторону вследствие накопления экссудата.

Прорыв абсцесса лёгкого, расположенного под плеврой, с поступлением гноя и воздуха в плевральную полость сопровождается плевральным шоком. Прорыву гноя предшествует сильный мучительный непрекращающийся кашель, который завершается появлением резкой, как «удар кинжалом», боли в боку. Больной не может глубоко вздохнуть, лицо становится бледным, кожа покрывается холодным потом. Пульс частый, слабого наполнения, АД понижается. Из-за выраженной боли дыхание становится поверхностным, частым, появляется акроцианоз, нарастает одышка. Тяжёлая картина заболевания определяется раздражением плевры, вызывающим болевую реакцию, сдавлением лёгкого гноем и воздухом, смещением органов средостения в здоровую сторону с нарушением деятельности сердца. После стихания острых явлений, выведения больного из шока развивается состояние интоксикации, более тяжёлой, чем при мета- и парапневмонических эмпиемах плевры.

Учитывая вторичный характер гнойного плеврита, при сборе анамнеза следует выяснить нарушения в течении основного заболевания: появление болей в боку, изменение характера кашля, появление затруднения при вдохе, повышение температуры тела, нарастание слабости, недомогания или появление резкой («кинжальной») боли в боку. При общем осмотре больного отмечают бледность кожных покровов, одышка, вынужденное положение в постели - полусидячее или на больном боку. Иногда больной сдавливает бок рукой, что уменьшает боль при вдохе. Число дыханий увеличивается до 20-25, в тяжёлых случаях - до 30-40 в минуту.

При осмотре грудной клетки определяется ограничение её дыхательных движений, больная сторона отстаёт при дыхании от здоровой или не участвует в дыхании. При скоплении большого количества экссудата в плевральной полости обнаруживают выбухание грудной клетки в задненижних отделах, межрёберные промежутки сглажены. При пальпации грудной клетки, межрёберных промежутков возможна умеренная болезненность. Голосовое дрожание на стороне поражения ослаблено или вовсе не определяется.

При перкуссии грудной клетки отмечается укорочение перкуторного звука над экссудатом, при тотальном плеврите тупой звук регистрируют над всей половиной грудной клетки, при значительном скоплении экссудата (но не тотальном плеврите) верхняя граница тупости располагается по косой линии Демуазо. При этом определяются треугольники Гарленда и Грокко-Раухфуса. При перкуссии выявляют смещение срединной тупости в здоровую сторону, что обусловлено смещением средостения экссудатом, накапливающимся в плевральной полости.

Аускультация грудной клетки выявляет значительное ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов над местом определяемой тупости.

В крови - лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Температура тела повышена до 38-40 °С, постоянная или перемежающегося гектического характера.

Рентгенологическое исследование (рентгеноскопия, рентгенография грудной клетки) показывает скопление жидкости в плевральной полости. Рентгенологическая картина определяется количеством жидкости и её расположением. В начале заболевания жидкость скапливается в задненижних отделах плевральной полости (в рёберно-диафрагмальном синусе), по мере накопления экссудата затемнение лёгочного поля нарастает. В отличие от гидроторакса скопление жидкости при экссудативном плеврите никогда не имеет горизонтального уровня. При пиопневмотораксе над горизонтальным уровнем жидкости в плевральной полости находят слой свободного воздуха.

Данные физикального и рентгенологического исследования позволяют поставить диагноз экссудативного плеврита. Высокая температура тела, тяжёлая интоксикация, изменения в крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ) указывают на наличие гнойного плеврита. Для уточнения диагноза, определения возбудителя и проведения рациональной антибактериальной терапии выполняют диагностическую пункцию плевральной полости.

Точку для пункции выбирают по месту наибольшей тупости, типичная точка расположена в восьмом или девятом межреберье между лопаточной и задней подмышечной линиями. При ограниченном и осумкованном плеврите, небольшом скоплении жидкости точку для пункции намечают совместно с рентгенологом при рентгеноскопии грудной клетки.

Для пункции необходимы шприц вместимостью 20 мл, иглы диаметром 0,5, 1 и 2 мм, трёхходовой кран, 0,5% раствор прокаина. К пункции готовятся как к операции: обрабатывают руки, надевают стерильные перчатки. Больного усаживают на стол, туловище его слегка согнуто, спина выгнута. Спереди стоит медицинская сестра и поддерживает больного в таком положении. Раствором йода, йод + калия йодидом широко смазывают кожу в области спины, в шприц с тонкой иглой набирают раствор прокаина и анестезируют кожу и глубже лежащие ткани. Иглой большего диаметра (1-2 мм) прокалывают кожу и смещают её несколько в сторону, а затем продвигают иглу вперёд по верхнему краю нижележащего ребра, всё время предпуская её продвижению раствор прокаина. Признак проникновения иглы в плевральную полость - ощущение её провала после сопротивления проколу париетальной плевры. При потягивании поршня шприца на себя получают экссудат. Гнойный характер его свидетельствует об эмпиеме плевры. В шприц набирают гной, трёхходовым краном переключают иглу, шприц отсоединяют и

экссудат помещают в пробирки для лабораторного и бактериологического исследования, затем продолжают удалять гной до появления отрицательного давления в шприце.

Лечение

Терапия гнойного плеврита включает удаление гноя, борьбу с инфекцией, дезинтоксикационную терапию, восстановление нарушенных функций органов.

Быстрой ликвидацией очага гнойного воспаления в плевре и расправлением лёгкого достигается основная цель лечения - соприкосновение париетального и висцерального листков плевры и их сращение. Наступающая облитерация гнойной полости приводит к излечению больного. Чем раньше начато лечение эмпиемы плевры, тем лучше исход, поскольку в спавшемся лёгком ещё не успевают произойти необратимые изменения, а в воспалённой плевре не образовалась плотная фиброзная ткань (шварты). При наличии шварт полного расправления лёгкого может не произойти, между листками плевры образуется остаточная полость с плотными стенками, вследствие чего острый процесс может перейти в хронический.

Основной метод лечения эмпиемы - закрытый, при котором не производят вскрытия плевральной полости. При открытом методе выполняют разрез грудной стенки для удаления гноя, фибрина и шварт.

К закрытым методам лечения гнойного плеврита относятся лечебные пункции плевральной полости и дренирование её путём прокола грудной стенки. Дренажную трубку можно вывести также через ложе резецированного ребра, зашив вокруг неё мягкие ткани для создания герметичности (рис. 152, 153).

Начинают лечение гнойного плеврита с пункций плевральной полости. Обязательно проводят местную анестезию. Пункцию осуществляют иглой с широким просветом (1-1,5 мм), обязательно используя трёхходовой кран или резиновую трубку с зажимом, которыми перекрывают иглу при отсоединении шприца. Это позволяет избежать пиопневмоторакса вследствие попадания атмосферного воздуха в плевральную полость. Удалять гной при большом его скоплении в плевральной полости следует медленно, чтобы не вызвать вследствие быстрого опорожнения полости гиперемии *ex vacuo* и резкого смещения средостения. Это чревато опасностью развития шока.

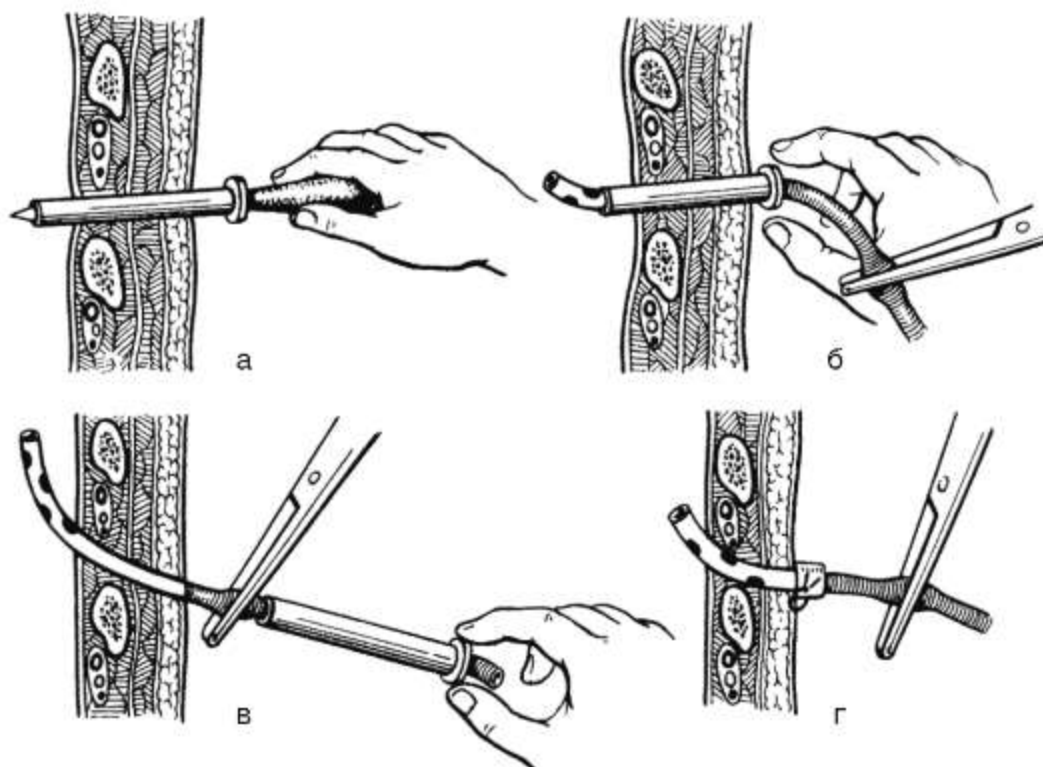


Рис. 152. Дренирование плевральной полости с помощью троакара: *а* - пункция плевральной полости; *б* - проведение дренажа через канюлю троакара; *в* - удаление канюли троакара; *г* - фиксация дренажа

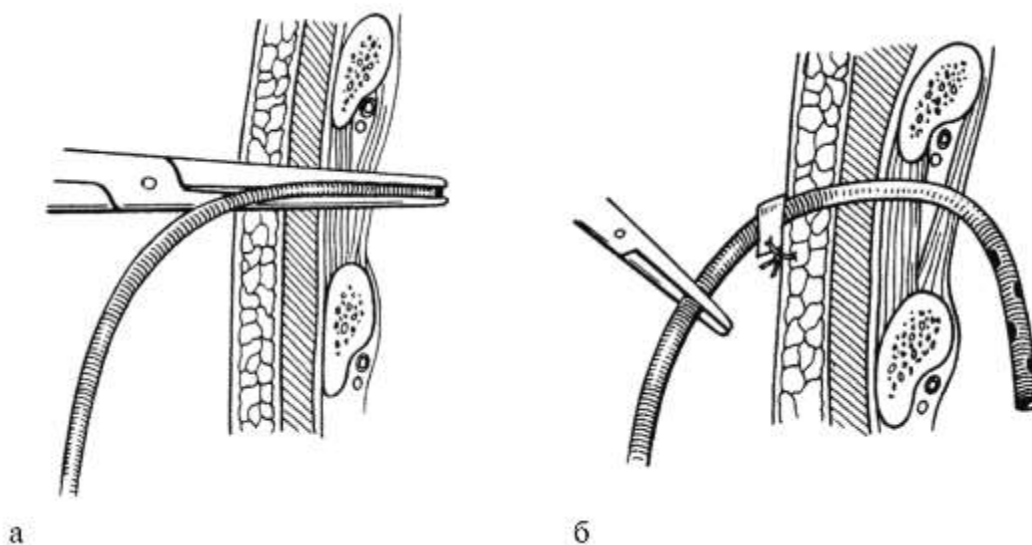


Рис. 153. Вариант закрытого дренирования плевральной полости при гнойном плеврите: *а* - проведение дренажа с помощью кровоостанавливающего зажима; *б* - фиксация дренажа

Пункцию продолжают до полного удаления гноя и появления в шприце отрицательного давления (при оттягивании поршня через иглу содержимое не поступает, а при отпуске поршень возвращается в исходное положение). Заканчивают пункцию введением в плевральную полость раствора протеолитических ферментов и антибиотиков. Пункции производят ежедневно.

Если первые пункции не дали эффекта, прибегают к активной постоянной аспирации гноя из плевральной полости. В плевральную полость вводят постоянный дренаж. Для этого широким троакаром после надреза кожи скальпелем пунктируют через межрёберный промежуток плевральную полость, стилет удаляют, а через трубку троакара в плевральную полость вводят дренажную трубку, после чего трубку троакара также удаляют. Дренажную трубку фиксируют к коже швом или полоской лейкопластыря и подсоединяют к вакуумной системе с постоянным разрежением 50-100 мм вод.ст. за счёт водоструйного или электрического отсоса. Гной из плевральной полости удаляется постоянно, благодаря отрицательному давлению листки плевры соприкасаются между собой, склеиваются, и гнойная полость ликвидируется (рис. 154).

Если обеспечить постоянную аспирацию невозможно, на конец дренажной трубки надевают клапан из перчаточной резины и помещают его в банку с антисептическим раствором (дренирование по Бюлау). Клапан пропускает из плевральной полости гной, воздух (при пиопневмотораксе), закрывается при отрицательном давлении в ней и предупреждает поступление воздуха или жидкости обратно в плевральную полость при вдохе.

В редких случаях при неэффективности закрытых методов лечения применяют открытый метод - торакостомию для удаления густого гноя, фибрина, секвестров лёгочной ткани, которые не удаётся вывести через иглу или дренаж (рис. 155).

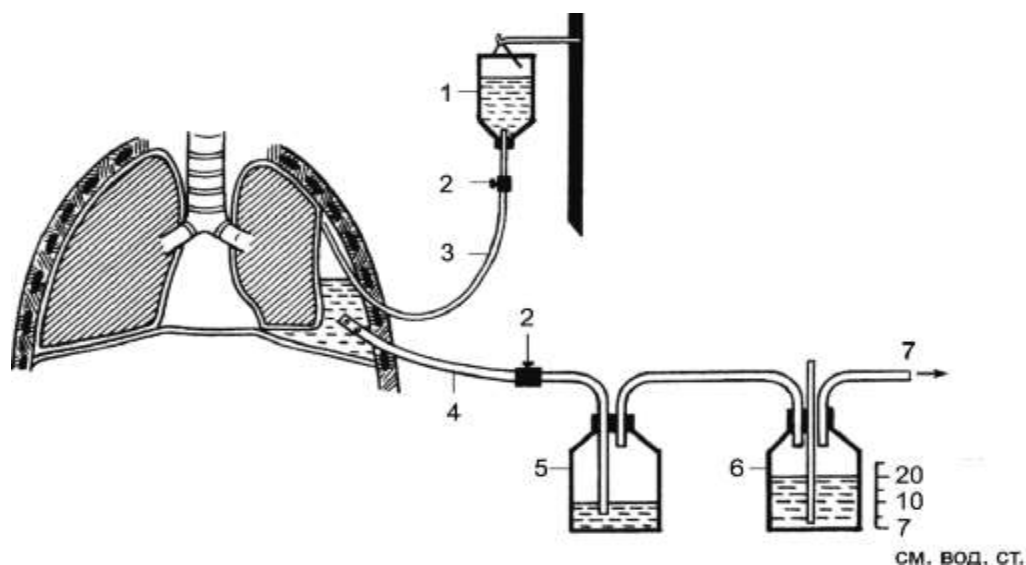


Рис. 154. Вакуумное дренирование плевральной полости при гнойном плеврите: 1 - раствор для промывания; 2 - дроссельный зажим; 3 - промывной дренаж; 4 - аспирационный дренаж; 5 - сборник экссудата; 6 - водный вакуумметр; 7 - место соединения с компрессором ВК-1

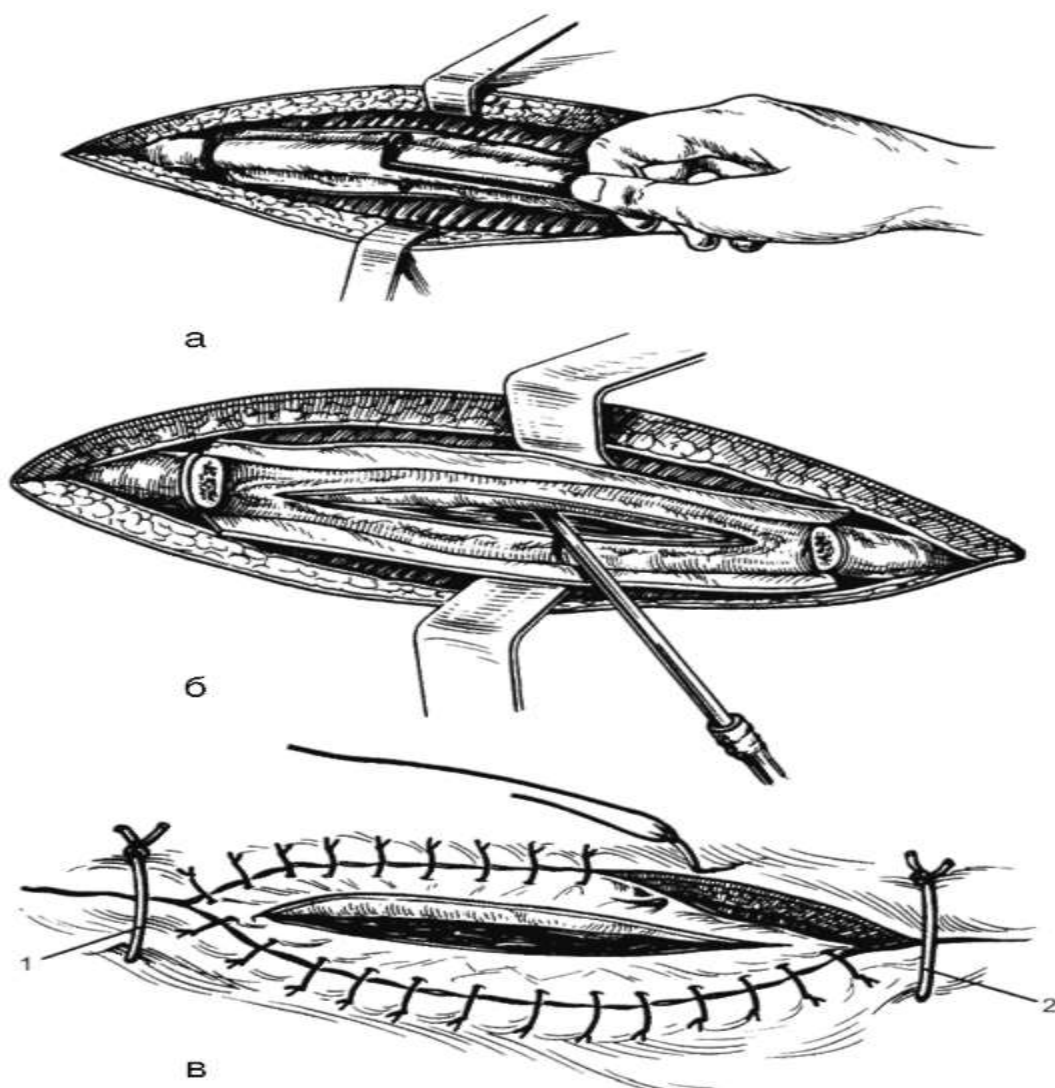


Рис. 155. Торакостомия: а - поднадкостничная резекция ребра; б - рассечение ложа резецированного ребра, вскрытие плевральной полости и удаление гноя путём аспирации; в - формирование торакостомы, подшивание надкостницы к краям кожной

раны. Концы рёбер укрыты надкостницей и мягкими тканями, прошитыми съёмными швами через все слои раны (1, 2)

Гнойный перикардит

Гнойный перикардит (pericarditis purulenta) - гнойное воспаление перикарда (сердечной сорочки).

Этиология и патогенез

Возбудителями гнойного перикардита являются стафилококки, энтеробактерии, гонококки, туберкулёзная палочка и др. Заболевание в основном вторичное - развивается как осложнение гнойного медиастинита, абсцесса печени, гнойного плеврита, перитонита, рожи, остеомиелита, флегмон различной локализации и др. Основной путь распространения инфекции лимфогенный, реже - гематогенный. Возможен и контактный путь - распространение воспаления с соседних органов на перикард. Гнойный перикардит может встречаться как осложнение внутригрудных операций. Перикардит, возникающий после ранений сердца, перикарда, называют первичным. Воспаление перикарда развивается по общим правилам и начинается с гиперемии, отёка, образования внутривисерикардального экссудата, который вначале бывает серозным, а затем становится гнойным. Выпот в перикарде может быть геморрагического характера - вследствие микротравмы расширенных сосудов при работе сердца. Количество экссудата может достигать 0,5-1,5 л. В воспалительный процесс вовлекаются эпикард, миокард (вторичный миокардит). Отложение фибрина на эпи- и перикарде приводит к склеиванию их между собой с последующим образованием в этих местах сращений - внутривисерикардальных спаек, массивное развитие которых приводит к облитерации полости перикарда.

Клинические проявления и диагностика

Клинические проявления заболевания определяются двумя моментами: затруднением работы сердца, обусловленным скоплением экссудата в сердечной сорочке, и гнойной интоксикацией.

При небольшом количестве воспалительного экссудата в сердечной сорочке обычно почти не бывает сдавления сердца, скопление же большого количества экссудата приводит к развитию субъективных и объективных изменений. При этом отмечаются приступы сердцебиения, боли в области сердца, появляются ощущение сдавления сердца, страх. Боли часто иррадиируют в левую руку и очень похожи на боли при стенокардии. Пульс становится мягким, неравномерным, с перебоями. Появляются одышка, цианоз и набухание вен шеи. При дальнейшем скоплении жидкости в перикарде отмечают кашель, затруднение глотания, что связано со сдавлением трахеи и пищевода. Мучительная одышка заставляет больного искать положение, облегчающее дыхание, и он обычно полусидит, используя при вдохе вспомогательные дыхательные мышцы. В связи с резким затруднением венозного кровообращения возникает не только цианоз, но и похолодание верхней части туловища, шеи, головы.

Перкуторно при перикардите выявляют расширение границ сердечной тупости, которая принимает характерную треугольную форму, что связано с заполнением экссудатом сердечной сорочки и обоих наддиафрагмальных и передневерхнего её заворотов. Аускультативно в ранних фазах развития перикардита выявляют шум трения перикарда, который исчезает после накопления экссудата в перикарде. К этому времени нарастает и становится выраженной глухость сердечных тонов. Сердечный толчок не определяется или отмечается кнутри от левой границы сердечной тупости. Кроме перечисленных признаков, связанных с накоплением экссудата в сердечной сорочке, развиваются симптомы, вызванные гнойной интоксикацией: высокая температура тела, нередко с ознобом, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, слабость, отсутствие аппетита и т.д.

При рентгенологическом исследовании определяется интенсивная треугольная расширенная тень в области сердца, подтверждающая скопление жидкости в сердечной сумке. Используют специальные методы исследования - электрокардиографию и электрокимографию. Важным методом, подтверждающим диагноз экссудативного перикардита и позволяющим определить характер экссудата, произвести бактериологическое исследование, является *пункция перикарда*. Больному, находящемуся в положении сидя, производят местную инфильтрационную анестезию тканей основания мечевидного отростка, больше слева. После этого в области угла между соединением хряща VII ребра слева с основанием мечевидного отростка иглой или тонким троакаром прокалывают кожу и подкожную клетчатку. Иглу осторожно продвигают за грудину по направлению вверх до получения жидкости при аспирации. Следует помнить о том, что глубокое продвижение иглы может привести к повреждению сердца. Пункция позволяет получить экссудат для макроскопического, микроскопического и бактериологического исследования и в случае необходимости полностью удалить жидкость из сердечной сумки (рис. 156). При пункции перикарда следует помнить, что основное количество жидкости при перикардите накапливается позади сердца, в нижних отделах сердечной сумки, а сердце всегда прилежит к задней поверхности грудины. Дифференцировать гнойный перикардит необходимо с левосторонним экссудативным плевритом, смещающим сердце вправо, и с расширением сердца. Рентгенологическое исследование, а в необходимых случаях плевральная пункция позволяют уточнить диагноз.

Для дифференциации перикардита и расширения сердца необходимо тщательно собрать анамнез, при этом обычно удаётся выявить длительно существующее сердечное заболевание, приведшее к расширению сердца. Имеют значение также данные аускультации (глухие тоны при перикардите) и рентгенологического исследования. Большую роль в дифференциации расширения сердца и гнойного перикардита играют также симптомы гнойной интоксикации, наблюдаемые при последнем.

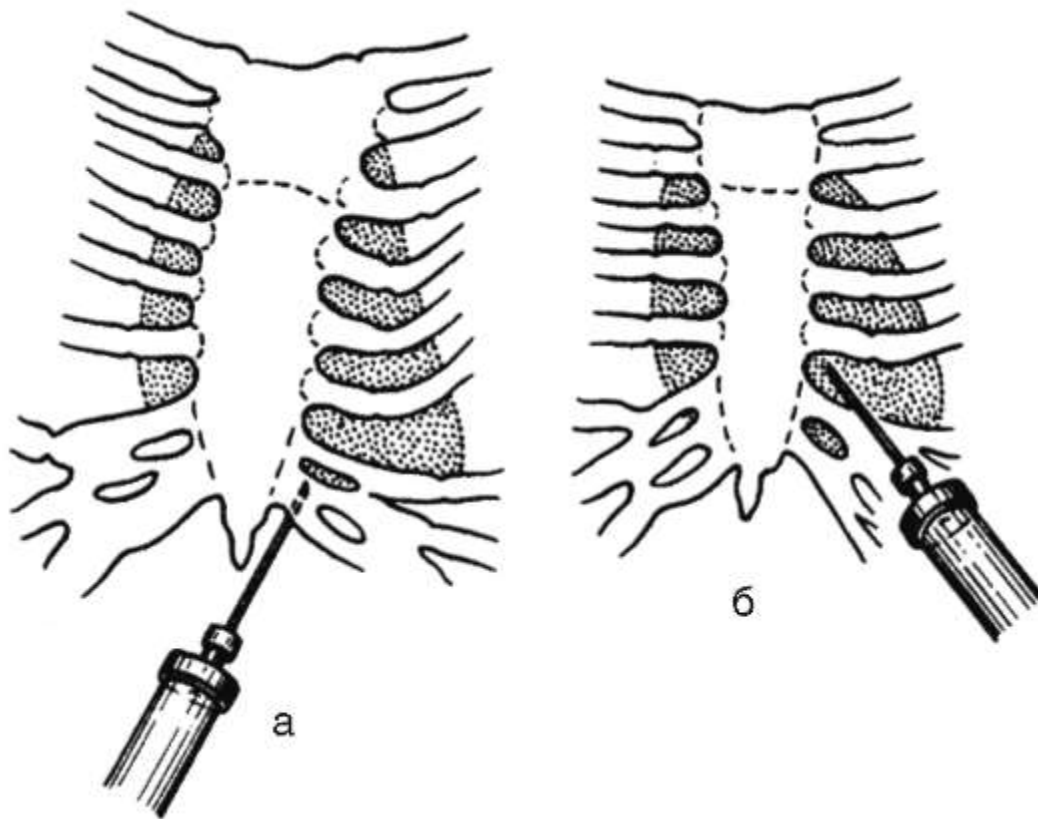


Рис. 156. Пункция полости перикарда: а - у основания мечевидного отростка; б - через пятое межреберье по парастеральной линии

Лечение

Лечение гнойного перикардита в связи с применением антибиотиков стало более успешным. Используют повторные пункции перикарда для удаления гноя и введения антибиотиков или перикардиотомию. Больным обычно придают полусидячее положение, обеспечивают полный покой, по показаниям назначают сердечные средства.

Диагностическая пункция перикарда в случае получения гноя сразу же превращается в лечебную, т.е. из перикарда полностью отсасывают гной, через ту же иглу вводят антибиотики в растворе прокаина (500 000 ЕД канамицина и 25-30 мл 0,25% раствора прокаина) и затем, учитывая данные антибиотикограммы, подбирают соответствующие антибиотики. Пункции перикарда повторяют через 3-5 дней в зависимости от состояния больного и быстроты накопления гноя. При отсутствии успеха после трёх-четырёх лечебных пункций перикарда прибегают к перикардиотомии.

Следует помнить, что эта операция наряду с возможностью полного опорожнения перикарда от гноя чревата опасностью вторичной инфекции. Поэтому перикардиотомия показана лишь при отсутствии эффекта от закрытого (пункционного) лечения. Задачей перикардиотомии является обеспечение постоянного оттока гноя через самую нижнюю точку сердечной сумки. Операцию выполняют под наркозом или местной анестезией.

Разрез проводят вдоль мечевидного отростка, который пересекают у основания и откидывают вверх. Обнажают верхнюю поверхность диафрагмы и перикарда, который вскрывают над диафрагмой. После эвакуации гноя для предупреждения слипания краёв раны вводят дренаж, который не должен проникать глубоко (во избежание травмирования сердца). Операционный метод лечения является частью комплексной терапии - антибактериальной, дезинтоксикационной, включающей лечение первичного заболевания, ставшего причиной гнойного перикардита.

Прогноз

Прогноз при гнойном перикардите всегда серьёзен. Несмотря на значительные успехи лечения, позволившие резко снизить непосредственную летальность, нередко у больных впоследствии в связи с рубцами в перикарде развивается тяжёлая сердечно-сосудистая недостаточность.

11.13. СЕПСИС

Sepsis (sepsis) - общая гнойная инфекция, тяжёлое вторичное инфекционное заболевание полимикробной природы с особой реакцией организма и клинической картиной болезни.

Классификация сепсиса

I. По этиологии: а) стафилококковый; б) стрептококковый; в) пневмококковый; г) гонококковый; д) колибациллярный; е) анаэробный; ж) смешанный; з) грибковый.

II. По локализации первичного очага: 1) раневой; 2) абдоминальный; 3) ангиогенный; 4) гинекологический; 5) урологический; 6) отогенный; 7) одонтогенный; 8) катетерный; 9) криптогенный и др.

III. По времени развития: а) ранний (развившийся до 10-14 дней с начала болезни или момента повреждения); б) поздний (развившийся позже 2 нед).

IV. По клинической картине: а) молниеносный; б) острый; в) подострый; г) рецидивирующий; д) хронический.

V. По характеру реакции организма больного: а) гиперергическая форма; б) нормергическая форма; в) гипергическая форма.

Сепсис - вторичное заболевание, осложняющее течение различных гнойных процессов (абсцесса, флегмоны, карбункула, гнойного плеврита, остеомиелита и др.). Для сепсиса не характерен определённый инкубационный период, но имеется первичный гнойный очаг или входные ворота инфекции (травматические повреждения, ожоги). После развития сепсиса первичный очаг чаще всего поддерживает общую гнойную инфекцию, но в ряде случаев он может стать малозаметным.

Быстрота развития общей гнойной инфекции, как и длительность заболевания, различна - от нескольких часов (молниеносные формы) до нескольких дней или недель (острый сепсис).

Сепсис - редкое заболевание, что обусловлено улучшением профилактики хирургической инфекции при травмах, операциях, а также эффективностью лечения гнойных хирургических заболеваний.

Теории сепсиса

Существует несколько теорий возникновения сепсиса, среди которых в историческом плане представляют интерес следующие.

По микробиологической теории (Р. Кох) сепсис - гнилокровие, представляется как процесс развития, размножения микробов в крови человека. Последующие исследования показали, что наблюдаемая при сепсисе бактериемия - процесс вторичный, обусловлен выходом микроорганизмов в кровь из первичных очагов, локализованных в тканях и органах.

По Х. Шоттмюллеру, сепсис представляет собой особый характер местного воспалительного процесса. Эту теорию поддерживал Р. Вирхов. Однако последующие исследования такую специфичность местного воспалительного процесса не подтвердили.

И.В. Давыдовский представлял сепсис как особую реакцию организма на инфекцию, на воспаление. В этом отношении существенная роль отводилась сенсibilизации организма, аллергии. Эта теория является по существу основной, общепризнанной, и предлагаемые в последние годы новые теории не только не отвергают, но и подтверждают, дополняют эту теорию на современном уровне научных исследований.

Так, по Росслю бактериальные токсины могут быть аллергенами, а сепсис представляет собой аллергическую реакцию организма на бактериальные токсины - аллергическая теория сепсиса. Её поддерживал А.И. Абрикосов.

Цитокиновая теория В. Эртель в развитии сепсиса предполагает ведущую роль выброса цитокинов и секреции интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8), имеющих основное значение в развитии общего ответа организма на воспаление. Это является пусковым моментом в развитии сепсиса, а падение секреции IL-2 приводит к снижению уровня Т- и В-лимфоцитов, уменьшению синтеза иммуноглобулинов. Изменения в иммунной системе являются при этом одной из основных причин развития сепсиса.

Аллергическую и цитокиновую теории нельзя рассматривать как самостоятельные теории сепсиса, так как они по существу дополняют и развивают теорию И.В. Давыдовского.

Этиология

Сепсис - заболевание полиэтиологическое, его вызывают различные гноеродные микробы, как грамположительные (стафилококки, стрептококки, пневмококки), так и грамотрицательные (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др.), а также анаэробные микроорганизмы. В посевах могут быть выделены микробные ассоциации (например, стафилококк и стрептококк), но чаще возбудители определяются в монокультуре. Характер возбудителя сказывается на особенностях клинического течения

сепсиса. При грамотрицательной микрофлоре сепсис редко приводит к септикопиемии, но сопровождается токсическим шоком у трети больных, протекает с выраженной интоксикацией; при грамположительной флоре септический шок возникает в 3-5% случаев.

Вид возбудителя сказывается на частоте и локализации метастазов при сепсисе. Так, типичными метастазами инфекции при стафилококковом сепсисе являются кожные покровы, лёгкие, мозг, печень, эндокард, кости, почки; при сепсисе, вызванном гемолитическим стрептококком, метастазы чаще возникают в кожных покровах и суставах; при зелёном стрептококке, энтерококках - в эндокарде; бактероиды приводят к метастазированию в лёгкие, плевру, печень, мозг.

Источником общей гнойной инфекции могут стать любые воспалительные заболевания (абсцесс, флегмона, карбункул, остеомиелит, перитонит и др.) и травматические повреждения (открытые переломы костей, раны, ожоги и др.). Источником сепсиса бывают гнойные заболевания зубов, челюстей, полости рта (одонтогенный сепсис), уха (отогенный сепсис), сосудов (ангиогенный сепсис), он может возникнуть при длительном стоянии катетеров (катетерный сепсис) и др.

Возможным источником инфекции при сепсисе могут стать невыявленные её очаги («дремлющая» инфекция) или хроническая инфекция (хронический тонзиллит, назофарингит, синуситы, пародонтоз, гнойные кисты корня зуба и др.). Эти очаги *эндогенной инфекции* при повреждении капсулы гнойного очага во время операции, травмы, при снижении устойчивости организма вследствие других заболеваний могут стать источником генерализации инфекции. Влияние первичного очага проявляется не только в качестве источника инфекции и токсинов, его роль велика также в развитии состояния сенсibilизации организма как фона для возникновения общей гнойной инфекции. С удалением первичного очага подобную роль в поддержании септического процесса могут выполнять развившиеся вторичные (метастатические) очаги гнойной инфекции. В крайне редких случаях источник сепсиса установить не удаётся, такой вид сепсиса называют *криптогенным*.

Гноеродные микроорганизмы из первичного гнойного очага проникают в кровь (бактериемия), что может приводить к развитию метастазов в различных органах. Другим проявлением общей гнойной инфекции является *токсемия*, при которой микробные токсины и продукты распада тканей вызывают поражение различных органов; при этом процесс протекает по типу аллергической реакции без образования метастатических гнойников (септицемия). В этих случаях в развитии септической реакции решающее значение имеют токсические воздействия на организм. Развитие общей гнойной инфекции определяется воздействием следующих основных факторов.

1. Микробиологический фактор (вид, вирулентность, количество, длительность воздействия попавших в организм бактерий и их токсинов).

2. Очаг внедрения инфекции (область, характер и объём разрушения тканей, состояние кровообращения в очаге внедрения, место и пути распространения инфекции и др.).

3. Реактивность организма (иммунологическое состояние, аллергия, состояние различных органов и систем и др.).

Основная роль в развитии сепсиса принадлежит *состоянию макроорганизма*. В одних случаях незначительные повреждения (ссадины, уколы и др.) приводят к развитию сепсиса, а в других обширные повреждения, распространённые гнойные процессы протекают без генерализации инфекции.

В зависимости от различных сочетаний перечисленных факторов сепсис может возникнуть в течение нескольких ближайших часов или дней после развития гнойного

воспаления или получения повреждения (ранний сепсис) или через длительный промежуток времени - спустя несколько недель и даже месяцев после появления воспалительного очага (поздний сепсис). Ранние формы сепсиса обычно развиваются более остро, иногда молниеносно, а поздние чаще более медленного течения. Ранние формы сепсиса протекают по типу бурной аллергической реакции и развиваются у больных, уже находящихся в состоянии сенсibilизации (гиперергическая форма). При позднем сепсисе поступление токсинов и продуктов распада тканей в организм при длительно текущем процессе приводит к изменению его реактивности и развитию состояния сенсibilизации в процессе болезни. На фоне развившейся сенсibilизации происходит генерализация инфекции с соответствующей реакцией организма.

К особенностям макроорганизма в развитии сепсиса относят следующие: у мужчин сепсис встречается в 2 раза чаще, чем у женщин; у детей и престарелых он протекает более тяжело; особенно тяжёлое течение, часто с неблагоприятным исходом, происходит у больных с гормональной недостаточностью (декомпенсированный сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность), у которых гнойно-воспалительные заболевания чаще протекают с генерализацией инфекции.

Вид микроорганизма также сказывается на тяжести и характере течения септического процесса. Так, для стрептококкового сепсиса малохарактерно развитие метастазов гнойной инфекции, в то время как стафилококковый сепсис протекает с образованием метастазов в 90-95% случаев. Различия в течении общей гнойной инфекции обусловлены биологическими свойствами микроорганизмов: стрептококки выделяют фермент фибринолитического действия (стрептокиназу), что не способствует оседанию и фиксации микробов в тканях; стафилококк же, наоборот, способствует выпадению фибрина и легко оседает в различных тканях.

Распространение (генерализация) инфекции из очага поражения происходит гематогенным или лимфогенным путём, либо по тому и другому одновременно. При распространении инфекции гематогенным путём обычно поражаются региональные вены - развиваются восходящие флебит, тромбоз, перифлебит, являющиеся источником образования тромбов, эмболов, перенос которых приводит к появлению вторичных гнойных очагов. Лимфогенный путь распространения инфекции из очага более редок, так как здесь играет роль фильтрующий барьер, каким являются лимфатические узлы, где микроорганизмы задерживаются и уничтожаются. Вторичные гнойники обычно развиваются на месте оседания инфицированного тромба, принесённого током крови из первичного очага гнойного воспаления при восходящем тромбозе, иногда - в результате нагноения инфарктов при местных тромбозах. Вторичные гнойные очаги (метастазы инфекции) могут быть одиночными и множественными, развиваются в различных тканях и органах (подкожной клетчатке, почках, печени, лёгких, головном мозге, предстательной железе и др.), при этом на первом месте по частоте находится подкожная клетчатка, затем - лёгкие.

На развитие сепсиса оказывает влияние состояние иммунологических сил организма. Устойчивость организма к сепсису снижают шок, анемия, истощение больного (в связи с предшествующими заболеваниями, недостатком питания), авитаминоз, повторные травмы, нарушения обмена веществ или патология эндокринной системы.

Патогенез сепсиса

Следует исходить из того, что сепсис - процесс вторичный, суть его сводится к необычной (неадекватной) реакции организма на очаг инфекционного воспаления. Генерируют такую реакцию очаг гнойного воспаления и состояние макроорганизма. Для развития генерализованной инфекции должны быть определённые условия. Известно, что воспаление независимо от его характера и локализации вызывает обычную (адекватную) реакцию организма, это выражается в повышении температуры тела, интоксикации,

изменениях со стороны внутренних органов. Степень выраженности общих проявлений соответствует тяжести и распространённости гнойного воспаления. При определённых неблагоприятных для организма условиях (иммунодефицитном состоянии, аллергии) общий его ответ на воспаление, инфекцию, бактериальные токсины выходит за рамки обычной реакции, развивается чрезмерная (неадекватная) общая воспалительная реакция - синдром системной воспалительной реакции (ССВР). Развитие ССВР может быть не столь быстрым, когда аллергия наступает в процессе развития воспаления в гнойном очаге. Пусковым моментом ССВР являются угнетение иммунной системы (срыв нормальной иммунной реакции), аллергия, что приводит к лавинообразному высвобождению и выбросу медиаторов воспаления (цитокинов, протеаз, кининов, простагландинов и др.). ССВР следует рассматривать как этап перехода к генерализованной инфекции (сепсису).

В условиях ССВР возможны два состояния: контролируемая общая реакция (компенсированная система защиты) и неконтролируемая (декомпенсированная система защиты). При первом варианте процесс для организма в той или иной мере ещё управляем и возможно обратное развитие процесса. При втором варианте, когда система защиты организма декомпенсирована, истощена, развивается сепсис с такими проявлениями, как септический шок, органно-системная недостаточность, появление вторичных гнойных очагов (метастазов). С учётом этих моментов патогенез сепсиса представлен на схеме 4.

Для установления ССВР при сепсисе необходимы следующие перечисленные признаки: температура тела выше 38 °С, частота сердечных сокращений более 90 в минуту, частота дыхания более 20 в минуту, количество лейкоцитов более $12 \cdot 10^9/\text{л}$ или сдвиг лейкоцитарной формулы влево (более 10% незрелых форм лейкоцитов).

Сепсис характеризует наличие трёх основных факторов:

- 1) источник (очаг) инфекции;
- 2) ССВР;
- 3) органно-системная недостаточность или наличие вторичных (метастатических) очагов инфекции.

Общая гнойная инфекция, осложняющая течение раневого процесса, развивается по типу позднего сепсиса при обширных гнойных ранах. Генерализации инфекции способствует наличие в ране большого количества некротизированных тканей и сгустков крови, что создаёт благоприятные условия для бурного роста и развития микрофлоры. Бактериальные экзо- и эндотоксины вызывают повреждение грануляционной ткани, новообразованных сосудов, что приводит к их тромбозу, повышению проницаемости сосудистой стенки, развитию вторичных некрозов и нарушению или разрушению защитного барьера, который становится проницаемым для микрофлоры.



Схема 4. Патогенез сепсиса

Помимо бактерий и их токсинов, большое влияние на течение общей гнойной инфекции оказывают продукты распада тканей первичного и вторичного очагов: всасываясь в кровь, они приводят к тяжёлой интоксикации. Развитие сепсиса, тяжесть его течения, прогноз и исход в значительной степени определяются эндогенной интоксикацией, которая вначале приводит к тяжёлым нарушениям функций, а затем к морфологическим изменениям органов.

Общая гнойная инфекция вызывает тяжёлые метаболические нарушения в организме, изменения белкового, углеводного, витаминного, водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния. Выраженные катаболические процессы приводят к гипо- и диспротеинемии, истощению гликогенных запасов печени, гипо- и авитаминозу и др.

Нарушение дезинтоксикационной функции печени и выделительной функции почек усугубляет эндогенную интоксикацию, с ростом уровня токсемии увеличивается токсическое повреждение органов. Интоксикация приводит к значительному нарушению функций кроветворных органов, развитию анемии, нарушению лейкопоэза.

Патологическая анатомия

Патологические изменения в органах при сепсисе не имеют специфических признаков, но суммарно дают характерную картину сепсиса. При токсических формах неметастазирующей общей гнойной инфекции на вскрытии находят дегенеративные изменения в различных органах. Характерны кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, паренхиматозные органы. В сердце, печени, почках, селезёнке обычно выявляют мутное набухание, жировое и паренхиматозное перерождение. Иногда наблюдают септический эндокардит, плевропневмонию, нефрит, пиелит, менингит и др. При септикопиемии наряду с описанными изменениями в различных органах развиваются гнойники разной величины и локализации. Бактериологическое исследование крови часто даёт положительный результат.

Клинические проявления и диагностика

Жалобы больного разнообразны и не всегда отражают тяжесть его состояния. При выяснении жалоб необходимо особое внимание обратить на повышение температуры тела, её изменения в течение суток, озноб, его продолжительность и повторяемость. Следует выяснить самочувствие больного, наличие аппетита и психическое состояние (эйфория, апатия).

При внешнем осмотре обращает на себя внимание усталый, иногда безучастный взгляд больного. Лицо в начале заболевания нередко гиперемировано, щёки пылают, но спустя несколько дней лицо становится бледным, особенно при ознобе. В далеко зашедших случаях бледность сочетается с впалостью щёк, западением глазных яблок (ввалившиеся глаза).

Очень часто при остром сепсисе появляется иктеричность склер, а затем кожи и видимых слизистых оболочек. Кожа становится сухой, иногда покрывается липким потом. Проливной пот, появляющийся после потрясающего озноба, может быть весьма обильным: больные вынуждены в течение дня несколько раз менять бельё. В ряде случаев на коже внутренней поверхности предплечий и голени можно определить петехиальные кровоизлияния, иногда в виде пятен и полос.

Довольно часто при сепсисе появляются признаки герпеса на губах, повышенная кровоточивость слизистых оболочек полости рта. В конъюнктиве глаз могут быть точечные кровоизлияния. Губы, как правило, бледные, в далеко зашедших случаях - с синюшным оттенком. В тяжёлых случаях сепсиса дыхание затруднено: раздуваются крылья носа, напрягаются мышцы шеи.

Иногда на коже появляются уплотнения (инфильтраты) с гиперемией над ними, что свидетельствует о появлении метастазов гнойной инфекции при септикопиемии. В местах сдавления кожи (области крестца, лопаток, остистых отростков позвонков, седалищных бугров) определяются выраженная гиперемия, побледнение или некроз кожи - это признак начинающихся или развившихся пролежней, которые довольно рано появляются у больных сепсисом.

Повышение температуры тела относится к постоянным симптомам сепсиса. В начале заболевания или в период его расцвета температурная реакция бывает трёх типов: 1) ремиттирующая лихорадка, при которой разница между утренней и вечерней температурой составляет 2-3 градуса; наблюдается при септикопиемии (сепсис с метастазами); 2) постоянная лихорадка, когда температура постоянно высокая и разница между утренней и вечерней температурой составляет 0,5 градуса (реже 1 градус); встречается при септицемии; 3) волнообразная лихорадка при септикопиемии: периоды субфебрильной температуры после вскрытия и дренирования гнойного очага сменяются её подъёмом до 39-40 °С, что обусловлено появлением новых гнойных метастазов. При затянувшемся сепсисе, переходе процесса в хронический температура тела становится иррегулярной, без каких-либо закономерностей.

К постоянным симптомам сепсиса относится озноб. Он соответствует массивному выходу из очагов воспаления в кровяное русло микроорганизмов или их токсинов. Периодичность озноба бывает различной: он может повторяться ежедневно, несколько раз в день или через несколько дней. После озноба отмечают значительное повышение температуры тела. Довольно постоянный симптом сепсиса - обильный проливной пот.

Вследствие интоксикации сердечной мышцы при сепсисе (токсический миокардит) у больного довольно рано появляется учащение пульса, по мере развития заболевания наполнение пульса уменьшается, тахикардия нарастает, достигая 120-140 в минуту. Выраженная тахикардия остаётся при снижении температуры тела до нормальной или субфебрильной. Уровень АД и ЦВД понижается, особенно резко при септическом шоке, осложняющем течение сепсиса. Границы сердца увеличены, характерны глухость и расщепление тонов, ослабление верхушечного толчка, систолический шум. Сердечные

шумы носят временный характер и с выздоровлением больного исчезают. При присоединении язвенного эндокардита шумы становятся постоянными.

При септикопиемии встречаются метастазы гнойной инфекции в лёгкие с быстрым образованием абсцесса или гангрены лёгкого, часто присоединяются диффузный бронхит и гипостатическая (вследствие нарушения вентиляции лёгких) пневмония. При обследовании больных обычно отмечают учащение дыхания (иногда до 30-50 в минуту), кашель с небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты, а при абсцедирующей пневмонии - с обильной мокротой. При перкуссии над лёгкими определяют укорочение перкуторного звука, при аускультации - ослабление дыхания, появление крепитации и мелкопузырчатых влажных хрипов соответственно развитию пневмонических очагов.

Больные сепсисом страдают бессонницей, часто отмечают не критическое отношение к своему состоянию, безразличие и подавленность, иногда эйфорию. При высоком подъёме температуры тела, ознобе появляются беспокойство, возбуждение, бред. Иногда возникает спутанность сознания, развивается острый психоз.

При исследовании желудочно-кишечного тракта выявляются потеря аппетита, тошнота, отрыжка, иногда - изнуряющая диарея, связанная с развитием ахилии, снижением функций поджелудочной железы, развитием энтерита или колита. Возможны желудочные или кишечные кровотечения, которые проявляются кровавой рвотой или дегтеобразным стулом.

Язык сухой, покрыт коричневым или серым налётом, иногда малиновой окраски, дёсны в ряде случаев кровоточат. При длительном заболевании обнаруживают трещины по краям языка. Желтушность кожи и склер при сепсисе встречается непостоянно (у каждого четвёртого больного), но повышение в крови уровня билирубина наблюдают значительно чаще.

При пальпации определяется увеличение печени, её край выступает изпод рёберной дуги, болезненный, умеренно плотный при гепатите и дряблый, мягкий - при жировой дистрофии. При затянувшемся сепсисе развивается цирроз печени. Часто обнаруживают увеличенную и болезненную, неплотной консистенции селезёнку, которая по мере развития заболевания становится плотной.

При раневом сепсисе грануляции в ране из ярких, красных и плотных превращаются в бледные, вялые, водянистые, легко кровоточат при прикосновении. Прекращается эпителизация раны. Отделяемое раны скудное, серозно-гнойное, иногда становится грязно-коричневым, со зловонным запахом. Быстро нарастает отёк окружающих рану тканей: края раны

уплотнены, бледно-синюшной окраски. Довольно часто присоединяются лимфангит, лимфаденит, тромбофлебит.

Изменения в составе крови носят постоянный характер. У больных быстро развивается анемия: через несколько дней после начала заболевания содержание гемоглобина снижается до 70-80 г/л, одновременно уменьшается число эритроцитов до $3,0 \times 10^{12}/л$ и ниже, характерны анизоцитоз и пойкилоцитоз. Изменяется число лейкоцитов: нейтрофильный лейкоцитоз чаще в пределах $8,0-15,0 \times 10^9/л$, иногда достигает $20,0 \times 10^9/л$. Уменьшается содержание лимфоцитов и эозинофилов, вплоть до анэозинофилии. Появление в лейкоцитарной формуле юных форм и миелоцитов при одновременном увеличении токсической зернистости нейтрофилов и анэозинофилии является неблагоприятным прогностическим признаком. СОЭ достигает 60 и даже 80 мм/ч при незначительном или умеренном лейкоцитозе.

Отмечают быстро нарастающую гипопропротеинемию: содержание белка - менее 70 г/л, в тяжёлых случаях - до 60-50 г/л и ниже, содержание альбуминов уменьшается до 30-40%, уровень глобулинов увеличивается в основном за счёт α_1 - и α_2 -фракций.

Дыхательная недостаточность, нарушение обменных процессов в организме приводят к изменению кислотно-основного состояния крови, развитию ацидоза. Происходят изменения в свёртывающей и противосвёртывающей системе крови: уменьшается содержание протромбина, фибриногена, повышается фибринолитическая активность плазмы и активность гепарина. Выявляемые изменения в крови не только характерны для сепсиса, но при систематическом исследовании и сопоставлении с клиническими данными играют важную роль в установлении диагноза и оценке течения заболевания.

Бактериemia при сепсисе относится к непостоянным симптомам, но определяется довольно часто (около 90% случаев). Бактериологическому исследованию подвергают также мочу, мокроту, гной и экссудат из раны или серозных полостей.

При исследовании мочи выявляют низкую относительную плотность; наличие белка, количество которого увеличивается по мере развития заболевания; имеются цилиндры, лейкоциты, бактерии.

Переход местного гнойного процесса в септический не всегда удаётся сразу установить. Начало сепсиса может быть различным: инкубационный период очень короткий или длится несколько дней. Молниеносный сепсис начинается внезапно, часто с потрясающего озноба. При остром сепсисе началу заболевания предшествуют общая слабость (разбитость), головная боль, боли в мышцах и суставах, они могут продолжаться в течение 2-3 дней. Повышение температуры тела бывает постоянным или резким, сопровождается ознобом.

При молниеносной форме сепсиса симптомы заболевания быстро нарастают. Часто первичным очагом при этой форме сепсиса являются фурункулы и карбункулы лица, у больных быстро развивается отёк лица, глаз закрыт вследствие отёка клетчатки на стороне расположения гнойного очага. Характерны выраженный озноб, повышение температуры тела до 39-40 °С, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево. Больные находятся в состоянии возбуждения, которое сменяется апатией, на 2-3-й день наступает потеря сознания, развивается выраженная тахикардия (пульс до 120-140 в минуту).

Для острого сепсиса, протекающего как септицемия, характерно острое начало при наличии первичного очага (как при молниеносном сепсисе). У больных появляются высокая температура тела, озноб, проливной пот, часто желтушность кожи и склер, быстро нарастающая анемия, лейкоцитоз, увеличение печени и селезёнки. Из крови выделяют микроорганизмы.

Появление при первичном гнойном очаге и остром, как при септицемии, начале заболевания в некоторых органах (чаще в коже или подкожной клетчатке, лёгких) метастатических (вторичных) гнойных очагов свидетельствует о септикопиемии.

Ценный метод в распознавании сепсиса - регулярное бактериологическое исследование крови. Однако при типичной клинической картине сепсиса отрицательные результаты не играют решающей роли в постановке диагноза (может сказываться влияние антибактериальной терапии), поэтому наибольшую ценность представляют бактериологические исследования крови, произведённые до начала лечения.

Кровь для бактериологического исследования следует брать на высоте озноба, при повышении температуры тела, не ранее чем через 12 ч после введения антибиотиков.

Диагностика сепсиса не представляет особых трудностей при общей гнойной инфекции с развившимися метастазами, иногда же дифференциация между сепсисом и гнойной интоксикацией или инфекционным заболеванием чрезвычайно сложна. Для

установления диагноза сепсиса необходимо учитывать следующие клинические и лабораторные данные.

1. Острое или подострое развитие заболевания при наличии первичного очага (гнойных заболеваний, нагноившейся раны, гнойных осложнений хирургических операций).

2. Высокая температура тела, гектическая или постоянная, с ознобом и проливным потом.

3. Прогрессирующее ухудшение общего состояния больного, большая выраженность общих явлений по сравнению с местными изменениями в первичном очаге (рана, мастит и др.), несмотря на активное лечение (удаление очага инфекции, вскрытие, дренирование гнойника и др.).

4. Сердечно-сосудистые нарушения (слабый пульс, тахикардия, падение АД), расхождение частоты пульса и температуры тела (частый пульс при незначительном повышении температуры тела).

5. Прогрессирующая потеря массы тела, быстро развивающаяся анемия.

6. Иктеричность кожи, склер, увеличение печени, селезёнки.

7. Характерные изменения в ране (септическая рана).

8. Высокая СОЭ при нормальном или незначительно увеличенном содержании лейкоцитов, нейтрофилов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения.

9. Нарушение функций почек (низкая относительная плотность мочи, белок, цилиндры, форменные элементы), олигурия.

10. Периодически возникающая диарея.

11. Раннее появление трофических нарушений (пролежней).

12. Бактериемия.

Основные критерии органной недостаточности

• Почки - олигурия: выделение мочи менее 30 мл/ч, диурез менее 480 мл/сут, уровень креатинина более 250 мкмоль/л.

• Печень - уровень билирубина более 34 мкмоль/л, активность АСТ и АЛТ выше нормы в 2 раза.

• Сердечно-сосудистая система: АД менее 90 мм рт.ст., требуются симпатомиметики, тахикардия, $P_aCO_2 \leq 49$ мм рт.ст.

• Лёгкие - необходимы ИВЛ или инсуффляция кислорода для поддержания $pO_2 > 60$ мм рт.ст. и $P_aCO_2 > 50$ мм рт.ст.

• ЦНС - заторможенность, сопорозное состояние, сумма баллов по шкале Глазго меньше или равна 6 (без седативной терапии).

• Система крови - лейкоциты более 10×10^9 /л, тромбоциты меньше или равны 20×10^9 /л, показатель гематокрита меньше или равен 20%.

• Система гемокоагуляции - тромбоциты менее 10×10^9 /л, фибринолиз более 18%.

• Желудочно-кишечный тракт - динамическая кишечная непроходимость, устойчивая к терапии в течение более чем 8 ч.

Тяжесть состояния больного сепсисом оценивают по системе SAPS (см. главу 9).

Дифференциальную диагностику сепсиса необходимо проводить с тифом, милиарным туберкулёзом, бруцеллёзом, острой гнойной интоксикацией, тяжёлыми формами малярии и др. Дифференциации с острой гнойной интоксикацией и

инфекционной системной воспалительной реакцией (при абсцессе, флегмоне, мастите, гнойном плеврите, гнойном перитоните и др.) помогает то, что такая интоксикация полностью зависит от местного очага, поэтому его удаление или вскрытие обычно приводит к быстрой ликвидации общих симптомов, в то время как при сепсисе вскрытие гнойников хотя и улучшает общее состояние больного, но не ликвидирует полностью симптомы заболевания. Присоединение к ССВР полиорганной недостаточности, септического шока, метастазов гнойной инфекции делает диагноз сепсиса бесспорным.

Эндогенная интоксикация при гнойном воспалении - синдром, обусловленный резорбцией бактериальных токсинов, продуктов распада тканей при гнойном воспалении, оказывающих токсическое действие (гнойнорезорбтивная лихорадка по И.В. Давыдовскому).

Токсикоз сопровождает все виды гнойного воспаления, в основе его - резорбция из гнойного очага продуктов гнойно-гнилостного распада тканей. Очагами всасывания являются гнойные затёки, карманы. Возникновению токсикоза способствует наличие в очаге нерассасывающихся некротических тканей, размозжённых сухожилий, фасций, мышц, костных секвестров, инородных тел - пуль, осколков снарядов, обрывков одежды и др. При этих состояниях наиболее выражен процесс резорбции, так как вследствие значительного скопления гноя в тканевых пространствах грануляционный вал не успевает ограничить его распространение. Резорбция происходит лимфогенным и гематогенным путями.

Между степенью выраженности эндогенного токсикоза при гнойном воспалении и тяжестью нагноительного процесса существует тесная и прямая зависимость: с ликвидацией гнойного очага, если в организме не произошли необратимые изменения, ликвидируются и общие явления токсикоза. Последнее позволяет отличать эндогенный токсикоз от сепсиса. Основные клинические проявления токсикоза: температурная реакция (характер и степень выраженности которой различны и не отличаются специфичностью), лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тахикардия, учащённое дыхание, что соответствует гнойно-инфекционному ССВР.

При длительном течении инфекционного ССВР наблюдают изменения со стороны внутренних органов, проявляющиеся интерстициальным гепатитом, колитом (вплоть до язвенно-некротического), спленомегалией. В почках развивается интерстициальный нефрит, в лёгких - пневмония, инфаркты, абсцессы. Эту стадию инфекционного ССВР следует считать сепсисом с основными характерными для него факторами: наличие гнойного очага, ССВР, полиорганной недостаточности, метастазов гнойной инфекции.

Лечение гнойно-инфекционной системной воспалительной реакции сводится прежде всего к своевременному хирургическому вмешательству - удалению очага гнойного воспаления, вскрытию гнойников, правильно выполненной первичной хирургической обработке ран, своевременному вскрытию гнойных затёков и карманов. На фоне проведённого хирургического лечения, направленного на ликвидацию очага гнойного воспаления, используют антибактериальную и дезинтоксикационную терапию.

У больных сепсисом появление гнойных метастазов и осложнений значительно отягощают течение и исход основного заболевания: 1) бактериально-токсический шок; 2) пневмония; 3) септический эндокардит, при котором преимущественно поражается двустворчатый клапан; 4) септические тромбы на створках клапанов, способные вызвать тромбозомболию с развитием гангрены конечности или инфаркта внутренних органов; 5) септические кровотечения, обусловленные нарушением проницаемости сосудов (диapedезные кровотечения) или разрушением (аррозия) стенки сосуда с развитием поздних вторичных кровотечений (см. главу 5); 6) пролежни.

Бактериально-токсический шок (более известен в литературе под названием «септический шок») представляет собой изменённую реакцию организма в ответ на

прорыв в кровь гноеродных микроорганизмов или их токсинов. Возникает острая циркуляторная недостаточность, вызывающая глубокие нарушения клеточного метаболизма наряду с непосредственным токсическим воздействием бактериальных токсинов на микроциркуляцию и тканевый обмен. Последнее при массивном прорыве бактериальных токсинов в кровь усугубляется токсическим воздействием продуктов распада тканей в очаге воспаления.

Септический шок, вызванный грамотрицательной микрофлорой, протекает тяжелее обусловленного грамположительной флорой. Среди всех видов шока септический характеризуется наиболее тяжёлым течением и заканчивается смертью в 80-90% случаев.

Начальными признаками бактериально-токсического шока являются высокая температура тела (до 40-41 °С) с потрясающим ознобом, который сменяется выраженной потливостью (проливной пот) с падением температуры тела до нормальной или субфебрильной. Изменения в психическом состоянии (беспокойство, двигательное возбуждение, иногда психоз) появляются рано - одновременно с падением АД и олигурией или даже предшествуют им. Основным признаком бактериально-токсического шока (как и любого шока) является острая сосудистая недостаточность: частый пульс (до 120-150 в минуту) слабого наполнения, нередко аритмичный, падение АД. Кожные покровы бледные, акроцианоз, одышка, число дыханий до 30-40 в минуту. Быстро нарушается мочеотделение - прогрессирует олигурия.

Бактериально-токсический шок значительно усугубляет тяжесть состояния больных сепсисом и осложняет прогноз заболевания.

Лечение

Терапия сепсиса должна иметь этиотропную и патогенетическую направленность. Первичный гнойный очаг (входные ворота) при сепсисе играет не только пусковую, но и поддерживающую роль. Хирургическое лечение гнойных очагов (абсцессов, флегмон, гнойных ран) заключается в их хирургической обработке: тщательном удалении нежизнеспособных тканей, вскрытии гнойных затёков и карманов, адекватном дренировании.

Особенности антибиотикотерапии:

1) использование максимальных доз препарата; назначают цефалоспорины III-IV поколения, полусинтетические аминогликозиды, фторхинолоны, карбопенемы; обязательна коррекция антибиотикотерапии по результатам бактериологических исследований содержимого гнойного очага, крови;

2) применение комбинации двух антибиотиков с разным спектром действия или антибиотика с одним из химических антисептиков (нитрофуранами, гидроксиметилхиноксалиндиоксидом, метронидазолом);

3) проведение антибактериальной терапии под контролем лекарственной чувствительности микрофлоры с соответствующей коррекцией лечения;

4) сочетание путей введения антибиотиков и антисептиков - местных (внутриплеврально, эндотрахеально, внутрикостно - в зависимости от локализации очага) и общих (внутримышечно, внутривенно, внутриартериально);

5) зависимость продолжительности курса антибиотикотерапии от состояния больного (лечение продолжают в течение 2 нед после наступле-

ния клинического выздоровления и получения двух отрицательных результатов бактериологического исследования крови).

Дезинтоксикационная терапия включает инфекционную терапию, использование кровезаменителей, солевых растворов. Эффективное дезинтоксикационное действие оказывает метод форсированного диуреза. Количество вводимой жидкости (полиионных

растворов, 5% раствора декстрозы, декстрана [ср. мол. масса 50 000-70 000]) составляет 50-60 мл/кг в сутки с добавлением 400 мл Повидон + Натрия хлорид + Калия хлорид + Кальция хлорид + Магния хлорид + Натрия гидрокарбонат. Количество выделяемой мочи за сутки должно быть около 3 л. Для усиления мочеотделения назначают фуросемид, маннитол. Используют экстракорпоральные методы детоксикации - плазмаферез, гемофильтрацию, гемосорбцию и др.

При трансфузионной терапии применяют растворы, корригирующие нарушения кислотнo-основного состояния и электролитного баланса (1% раствор хлорида калия при алкалозе или 5% раствор гидрокарбоната натрия при ацидозе), и белковые препараты: растворы аминокислот, протеин, альбумин, сухую и нативную плазму крови. Для борьбы с анемией необходимы регулярные переливания свежесконсервированной крови, эритроцитарной массы.

Питание больных сепсисом должно быть разнообразным и сбалансированным, высококалорийным (4000-5000 ккал/сут), с достаточным содержанием белка (1-1,5 г/кг в сутки) и витаминов. Обязательно включение в суточный рацион больных свежих овощей и фруктов. При нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта предпочтение следует отдавать энтеральному питанию. При невозможности его проведения необходимо полное или дополнительное парентеральное питание.

Иммунотерапия включает средства специфического воздействия: применение антистафилококковой и антиколибациллярной плазмы, антистафилококкового γ -глобулина, иммуноглобулина человеческого нормального [IgG + IgA + IgM], пентаглобина, габриглобина. При угнетении клеточного звена иммунитета (снижение абсолютного содержания Т-лимфоцитов) показаны переливание лейкоцитарной массы, в том числе и от иммунизированных доноров, назначение препаратов вилочковой железы - тимуса экстракта. Пассивная иммунизация показана при остром сепсисе. При хроническом сепсисе или в период выздоровления при остром сепсисе рекомендуют назначение средств активной иммунизации - анатоксинов, аутовакцин. Проводят неспецифическую иммунотерапию (лизоцим, продигиозан, галавит). С учётом роли цитокинов в развитии сепсиса применяют интерлейкин-2. Показанием к его применению считают резкое снижение уровня Т-лимфоцитов.

Глюкокортикоиды показаны в качестве заместительной терапии после определения гормонального фона. Лишь при осложнении сепсиса бактериально-токсическим шоком назначают преднизолон (в первые сутки до 500-800 мг, затем по 150-50 мг/сут) на короткий период (2-3 дня). Глюкокортикоиды в обычных терапевтических дозах (100-200 мг/сут) применяют при возникновении аллергических реакций.

Учитывая высокий уровень кининогенов при сепсисе и роль кининов в нарушении микроциркуляции, в комплексную терапию сепсиса включают ингибиторы протеолиза (апротинин).

Симптоматическое лечение включает применение сердечных, сосудистых средств, анальгетиков, антикоагулянтов, средств, уменьшающих сосудистую проницаемость, и др.

Интенсивную терапию сепсиса проводят длительно, до стойкого улучшения состояния больного и восстановления гомеостаза.

Специфические виды сепсиса

Сепсис может развиваться при попадании в кровь некоторых специфических возбудителей, например при актиномикозе, туберкулёзе и др.

Актиномикотический сепсис

Актиномикотический сепсис осложняет висцеральный актиномикоз. Диссеминация грибов при актиномикозе может привести к изолированному поражению метастазом

одного какого-либо органа, развитию метастазов одновременно во многих органах или генерализации процесса. При генерализованном процессе пока не удавалось обнаружить в крови грибы.

Клинически актиномикотическая пиемия характеризуется значительным обострением актиномикотического процесса, повышением температуры тела до 38-39 °С, образованием новых актиномикотических инфильтратов, гнойных очагов в различных областях тела и органах, сильными болями и тяжёлым общим состоянием больного, истощением.

Для лечения актиномикотического сепсиса, помимо средств и способов, применяемых при бактериальном сепсисе, имеют значение применение больших доз антибиотиков, актинолизатов и переливание крови.

Анаэробный сепсис

Анаэробный сепсис может развиваться при анаэробной гангрене, вызванной клостридиями. Сепсис может быть вызван также другими анаэробными микробами, хотя и значительно реже.

Анаэробный сепсис обычно развивается при тяжёлых ранениях, у ослабленных, обескровленных раненых. Он характеризуется бурным развитием анаэробной гангрены, высокой температурой тела (40-40,5 °С), частым и малым пульсом, крайне тяжёлым состоянием, спутанностью или потерей сознания (иногда оно сохранено, но отмечаются возбуждение, эйфория). В условиях мирного времени анаэробный сепсис почти не встречается.

Кроме изложенной ранее методики лечения сепсиса, при анаэробной его форме следует добавить внутримышечное и внутривенное капельное введение больших доз противогангренозной сыворотки (10-20 профилактических доз в сутки), внутривенное капельное и внутримышечное введение смеси антигангренозных фагов.

Сепсис новорождённых

Сепсис новорождённых чаще связан с внедрением инфекции (в основном стафилококка) через пупочную рану, ссадины и пр. «Скачущая» температура тела, вялость, кожная сыпь, желтуха, диарея и рвота, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки характерны для клинической картины сепсиса у маленьких детей. Озноб бывает редко, селезёнка увеличивается рано. К ошибке в диагностике приводят наличие пневмонических очагов, гнойный плеврит, абсцессы лёгких и перикардит, которые встречаются при сепсисе и принимаются за основное заболевание. Иногда сепсис протекает под видом пищевой интоксикации.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Лечебные мероприятия при эритематозной форме рожи, локализующейся на голени, сводятся к:

- 1) наложению влажных повязок с нитрофуралом;
- 2) внутримышечному введению антибиотиков;
- 3) десенсибилизирующей терапии (дифенгидрамин, хлорид кальция);
- 4) УФ-облучению очага воспаления;
- 5) тёплым ваннам с перманганатом калия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

2. При остром мастите в серозной стадии лечение сводится к:

- 1) разрезу;

- 2) предупреждению лактостаза;
- 3) поддержанию молочной железы косыночной повязкой;
- 4) общей антибактериальной терапии;
- 5) ретромаммарной прокаиновой блокаде с антибиотиками и протеолитическими ферментами.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1; Б - 1, 2, 3; В - 3, 4, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

3. Клиническую картину гнойного гидраденита характеризуют следующие признаки:

- 1) образование плотного болезненного узла;
- 2) наличие фолликулярной пустулы;
- 3) выделение сливкообразного гноя;
- 4) наличие некротического центра;
- 5) возникновение плотного инфильтрата.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 3, 5.

4. Местное повышение температуры не характерно для следующих процессов:

- А) абсцесс плеча; Б) флегмона бедра;
В) туберкулёз коленного сустава (туберкулёзный гонит); Г) панариций большого пальца кисти; Д) гнойный бурсит локтевого сустава. Выберите правильный ответ.

5. Лечебные мероприятия при наличии фурункула сводятся к:

- 1) протиранию окружающей кожи 70% спиртом;
- 2) при наличии некротических масс - выдавливанию их с последующей повязкой с гипертоническим раствором;
- 3) обкалыванию пенициллином с прокаином;
- 4) приёму сульфаниламидов внутрь;
- 5) местному УФ-облучению.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - 1, 2; В - 1, 2, 4, 5; Г - 3, 5; Д - все ответы верны.

6. Каковы расположение и направление разреза при вскрытии ретромаммарного гнойника?

А) радиарный в верхних квадрантах молочной железы; Б) полуовальный у нижнего края железы;

В) радиарный в нижней половине молочной железы; Г) полуовальный над верхним краем железы;

Д) циркулярный около соска. Выберите правильный ответ.

7. Что надо делать при флегмоне мягких тканей в стадии размягчения?

- А) холод (гипотермия);
Б) широкий разрез и дренирование;
В) пункцию с последующим бактериологическим исследованием; Г) горячий компресс;

Д) прокаиновое обкалывание с антибиотиками. Выберите правильный ответ.

8. Для карбункула характерны следующие клинические признаки:

- 1) болезненный инфильтрат;
- 2) безболезненный инфильтрат;
- 3) наличие некроза кожи и гнойных пустул;
- 4) наличие некроза с мелкими геморрагическими пузырьками;
- 5) увеличение регионарных лимфатических узлов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 5; В - 2, 4, 5; Г - 1, 3, 4; Д - 1, 4, 5.

9. С учётом клинических признаков можно выделить следующие формы рожи:

- 1) эритематозную;
- 2) буллёзную;
- 3) флегмонозную;
- 4) гнойную;
- 5) некротическую.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 1, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

10. Направление хирургического разреза при гнойном паротите:

- А) горизонтальное;
- Б) параллельно ходу ветвей лицевого нерва;
- В) параллельно нижней челюсти;
- Г) перпендикулярно ходу ветвей лицевого нерва;
- Д) вертикальное.

Выберите правильный ответ.

11. При каких видах панариция в ранних стадиях используют пункции с диагностической и лечебной целью?

- А) кожный;
- Б) подкожный;
- В) сухожильный; Г) паронихия; Д) костный.

Выберите правильный ответ.

12. Панариций в форме «запонки» - это:

А) сухожильный панариций с распространением процесса на кисть; Б) подкожный панариций с прорывом гноя под эпидермис;

В) паронихия;

Г) костный панариций с распространением процесса на сустав; Д) суставной панариций. Выберите правильный ответ.

13. Какие операции используют при подногтевом панариции?

- 1) овальный разрез по Клаппу;
- 2) перфорация ногтевой пластинки;
- 3) полуовальные разрезы;
- 4) резекция ногтевой пластинки;

5) удаление ногтевой пластинки;

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4, 5; Б - 2, 3, 4; В - 2, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 3, 5.

14. Опасность перехода гнойного процесса на предплечье возникает при панарициях:

- 1) I пальца;
- 2) II пальца;
- 3) III пальца; 4) IV пальца; 5) V пальца.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 5; Г - 2, 5; Д - все ответы верны.

15. Клинические признаки паронихии:

- 1) отёк ногтевого валика;
- 2) отслойка ногтевой пластинки;
- 3) выделение гноя из-под ногтевого валика;
- 4) гнойный свищ;
- 5) разгибательная контрактура пальца.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3; В - 3, 4, 5; Г - 2, 4; Д - 1, 3, 4.

16. Каковы местные клинические признаки сухожильного панариция?

- 1) пульсирующая боль;
- 2) отёк пальца со сглаживанием межфаланговых борозд;
- 3) палец разогнут;
- 4) палец согнут;
- 5) болезненность по ходу сухожилия при пальпации пуговчатым зондом.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 2, 3; В - 1, 3, 4; Г - 1, 3, 4, 5; Д - 1, 2, 4, 5.

17. Перекрёстная флегмона кисти характеризуется следующими клиническими проявлениями:

- 1) болезненностью при пальпации;
- 2) нарушением функций кисти;
- 3) скоплением гнойного экссудата в проксимальном отделе ладони;
- 4) скоплением экссудата в дистальном отделе ладони;
- 5) разгибательной контрактурой пальцев.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 4; В - 2, 3, 4; Г - 1, 2, 4, 5; Д - 1, 2, 3, 5.

18. Каковы местные клинические признаки при флегмоне срединного ладонного пространства?

- 1) напряжение кожи и выбухание в центре ладони;
- 2) наличие флюктуации;
- 3) болезненность при пальпации;

4) отёк тыльной поверхности кисти;

5) согнутые пальцы.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 4; В - 1, 3,

5; Г - 1, 3, 4; Д - 1, 3, 4, 5.

19. В каком возрасте чаще развивается острый гематогенный остеомиелит?

1) 1-10 лет;

2) 11-20 лет;

3) 21-30 лет;

4) 31-40 лет;

5) 41-50 лет.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1; Б - 2; В - 1, 2, 3; Г - 1, 2; Д - 3, 4,

5.

20. Какие кости чаще поражаются при гематогенном остеомиелите?

1) бедренная кость;

2) седалищная кость;

3) позвонки;

4) большеберцовая кость;

5) плечевая кость.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 2, 3, 5; В - 1,

4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 1, 3, 4.

21. Характерным признаком каких видов остеомиелита является секвестрация кости?

1) абсцесс Броди;

2) посттравматический остеомиелит;

3) остеомиелит Оллье;

4) остеомиелит Гарре;

5) гематогенный остеомиелит.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 1, 2, 5; В - 2, 3, 5; Г - 1, 4; Д - 2, 5.

22. Отличительные признаки абсцесса Броди:

1) полость с секвестрами;

2) полость без секвестров;

3) слизистый экссудат;

4) гнойный экссудат;

5) остеосклероз диффузный.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 2, 4, 5; В - 2,

4; Г - 1, 3, 5; Д - 1, 4, 5.

23. Отличительные признаки остеомиелита Гарре:

1) полость в метафизе;

2) утолщение кости;

- 3) наличие секвестров;
- 4) альбуминовый экссудат;
- 5) остеосклероз.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 1, 2, 3; В - 3, 4, 5; Г - 2, 4; Д - 2, 5.

24. Когда появляются рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита?

- А) через 3 дня; Б) через 3 мес;
- В) через 10-15 дней; Г) через 20-30 дней; Д) через 30-40 дней. Выберите правильный ответ.

25. Каковы основные признаки хронического гематогенного остеомиелита?

- 1) рецидивирующее течение;
- 2) атрофия мышц;
- 3) наличие гнойного свища;
- 4) наличие секвестральной коробки и секвестра в ней;
- 5) остеосклероз.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 1, 3, 4, 5; В - все ответы верны; Г - 2, 4, 5.

26. Для хронического гематогенного остеомиелита характерны:

- 1) частое поражение диафиза длинных трубчатых костей;
- 2) частое поражение метафиза и эпифиза трубчатых костей;
- 3) редко встречающаяся атрофия мышц;
- 4) постоянно наблюдающаяся атрофия мышц;
- 5) редкое поражение ближайших суставов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 5; В - 1, 2, 5; Г - 4, 5; Д - 1, 4, 5.

27. Патологические изменения, наблюдаемые при остром гематогенном остеомиелите:

- 1) флегмона костного мозга;
- 2) поднадкостничный абсцесс;
- 3) параоссальная и межмышечная флегмоны;
- 4) образование секвестров и формирование гнойного свища;
- 5) гнойная интоксикация.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 4, 5; Г - все ответы верны; Д - 1, 2, 3, 4.

28. Какие из перечисленных микроорганизмов могут стать этиологическим фактором возникновения остеомиелита?

- 1) кишечная палочка;
- 2) стафилококк;
- 3) палочка столбняка;

- 4) дифтерийная палочка Лёффлера;
- 5) протей;
- 6) стрептококк.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5, 6; Б - 1, 2, 5, 6; В - 2, 4, 5, 6; Г - 1, 3, 4, 6; Д - 2, 3, 5, 6.

29. Какие местные клинические проявления свидетельствуют о запущенных случаях острого гематогенного остеомиелита?

- 1) гиперемия кожи;
- 2) деформация кости;
- 3) появление симптома флюктуации;
- 4) образование участка некроза кожи;
- 5) образование гнойного свища.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 5; Б - 1, 3, 5; В - 3, 4, 5; Г - 2, 3, 5; Д - 1, 4, 5.

30. Какие хирургические приёмы наиболее целесообразны при лечении больного острым гематогенным остеомиелитом?

- 1) только вскрытие флегмоны;
- 2) вскрытие флегмоны и рассечение надкостницы;
- 3) трепанация поражённой кости;
- 4) резекция поражённой кости;
- 5) декомпрессивное дренирование костного канала.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 2, 4, 5; В - 2, 3, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 5.

31. Каков наиболее рациональный объём операции при хроническом остеомиелите?

- 1) иссечение свищей;
- 2) остеоперфорация;
- 3) секвестрэктомия;
- 4) вскрытие флегмоны;
- 5) пластика костной полости;
- 6) длительное активное промывное дренирование.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4, 5; Б - 1, 2, 5, 6; В - 1, 3, 5, 6; Г - 3, 4, 5, 6; Д - 1, 3, 4, 6.

32. Какие методы наиболее эффективны при санации костной полости после радикальной секвестрэктомии?

- 1) пломбировка гипсом;
- 2) миопластика;
- 3) длительное проточное промывание;
- 4) тампонирование;
- 5) пластика коллагеновой губкой с антисептиками.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 3, 4, 5; Г - 2, 3, 5; Д - 1, 3, 5.

33. Какие препараты и методы иммуно- и антибиотикотерапии наиболее целесообразны при лечении больных острым остеомиелитом?

- 1) линкомицин;
- 2) ампициллин + оксациллин;
- 3) внутримышечное введение антибиотиков;
- 4) продигозан;
- 5) бактериофаг.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 4, 5; Б - 1, 2, 4, 5; В - 1, 4, 5; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

34. Наиболее частые осложнения при длительно текущем хроническом остеомиелите:

- 1) цирроз печени;
- 2) амилоидоз почек;
- 3) эндокардит;
- 4) дистрофия миокарда;
- 5) хроническая анемия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 2, 5; Г - 1, 4; Д - 1, 5.

35. Каковы особенности патогенеза перитонита?

- 1) распространённость поражения;
- 2) паралич желудочно-кишечного тракта;
- 3) токсическое поражение внутренних органов;
- 4) всасывание брюшиной бактериальных токсинов;
- 5) всасывание из кишечника бактериальных токсинов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - все ответы верны; В - 1, 3, 4; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 5.

36. Вовлечение брюшины в гнойный воспалительный процесс происходит при:

- 1) прямом переходе воспаления с серозного покрова органа;
- 2) проникающем ранении живота;
- 3) разрыве паренхиматозного органа брюшной полости;
- 4) несостоятельности швов анастомозов полых органов;
- 5) повышении проницаемости стенки кишки.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 1, 2, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

37. Что определяет прогноз при перитоните:

- 1) источник инфицирования;
- 2) распространённость процесса;
- 3) характер экссудата;

- 4) возраст больного;
- 5) время от начала заболевания.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4, 5; Б - все ответы верны; В - 1, 3, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 2, 3, 4.

38. Распространённым считают перитонит, если воспалительный процесс распространён в анатомических областях:

- 1) в одной;
- 2) в трёх;
- 3) в четырёх;
- 4) в пяти и более.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 2, 3; В - 3, 4; Г - 2, 3, 4.

39. Симптомами распространённого гнойного перитонита в первые сутки заболевания являются:

- 1) частый слабый пульс;
- 2) напряжение мышц брюшной стенки;
- 3) вздутие живота;
- 4) скопление жидкости в отлогих местах живота;
- 5) высокая температура.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 2, 4, 5; В - все ответы верны; Г - 2, 3, 4, 5.

40. К клиническим проявлениям токсической фазы перитонита, начиная со вторых суток заболевания, относятся:

- 1) вздутие живота;
- 2) падение АД;
- 3) частый слабый пульс;
- 4) рвота, жажда;
- 5) одышка;
- 6) отсутствие перистальтических кишечных шумов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 2, 3, 4, 6; В - 1, 2, 5, 6; Г - 2, 4, 5, 6; Д - все ответы верны.

41. Противопоказаниями для экстренной операции по поводу перитонита являются:

- 1) свежий инфаркт миокарда;
- 2) тяжёлый травматический шок при сочетанной травме;
- 3) агональное состояние больного;
- 4) послеоперационный перитонит;
- 5) нет противопоказаний.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 4; В - 2, 3; Г - 1, 3; Д -

5.

42. Острый гнойный плеврит характеризуется:

- 1) одышкой в покое;

- 2) высокой температурой тела;
- 3) наличием жидкости в плевральной полости;
- 4) болями в грудной клетке;
- 5) смещением средостения в больную сторону.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4; В - все ответы верны; Г - 2, 3, 5.

43. Лечение при распространённом перитоните обязательно предусматривает:

- 1) устранение источника перитонита;
- 2) санацию и дренирование брюшной полости;
- 3) коррекцию водно-электролитных нарушений;
- 4) антибактериальную терапию;
- 5) дезинтоксикационную терапию.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 3, 4, 5; В - 3, 4; Г - 1, 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

44. При прорыве абсцесса лёгкого и поступлении гноя и воздуха в плевральную полость возникает:

- 1) резкая боль в боку;
- 2) сильный кашель;
- 3) поверхностное дыхание;
- 4) тахикардия;
- 5) сдавление лёгкого и смещение органов средостения в здоровую сторону.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 1, 2, 3; В - 2, 3, 5; Г - все ответы верны.

45. Укажите наиболее эффективный метод лечения больных острой эмпиемой плевры:

А) внутритрахеальная инсуффляция антибиотиков с протеолитическими ферментами;

Б) торакотомия с плеврэктомией;

В) дренирование плевральной полости по Бюлау;

Г) дренирование плевральной полости с активной постоянной аспирацией;

Д) пункция плевральной полости с ежедневной эвакуацией гноя. Выберите правильный ответ.

46. Для уточнения диагноза гнойного плеврита при скоплении жидкости в плевральной полости основную роль играют:

А) рентгенография грудной клетки; Б) компьютерная томография;

В) пункция плевральной полости; Г) УЗИ.

Выберите правильный ответ.

47. К постоянным симптомам сепсиса относятся следующие:

- 1) высокая температура тела;
- 2) озноб;
- 3) наличие первичного очага;

- 4) бактериемия;
- 5) желтушность кожи и склер.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 4, 5; В - 1, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 2, 3, 5.

48. Внешний вид раны при сепсисе имеет следующие признаки:

- 1) обильное гнойное отделяемое;
- 2) скудное гнойное отделяемое;
- 3) яркая гиперемия тканей в области раны;
- 4) ткани раны грязно-серого цвета;
- 5) резкий отёк тканей раны.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 1, 4, 5; В - 2, 4, 5; Г - 2, 4; Д - 2, 5.

49. Каковы общие клинические проявления сепсиса?

- 1) высокая температура тела;
- 2) головокружение;
- 3) слабость;
- 4) брадикардия;
- 5) озноб;
- 6) проливной пот.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4, 5; Б - 2, 4, 5; В - 2, 3, 5; Г - 1, 2, 3; Д - 1, 3, 5, 6.

50. Проявлениями ССВР являются:

- 1) тахикардия;
- 2) желтушность кожных покровов;
- 3) отёки на ногах;
- 4) число дыханий более 20 в минуту;
- 5) лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 4, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - 1, 4, 5.

51. Повышенная температура тела в период развившегося сепсиса бывает следующих типов:

- 1) ремиттирующая лихорадка;
- 2) гектическая;
- 3) волнообразная;
- 4) неправильная;
- 5) постоянная.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 5; Б - 1, 3, 4, 5; В - 1, 2, 4; Г - 1, 3, 5; Д - все ответы верны.

52. Основные признаки бактериально-токсического шока следующие:

- 1) высокая температура тела;

- 2) брадикардия;
- 3) озноб;
- 4) падение АД;
- 5) олигурия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - 1, 2, 3, 5;

В - 2, 3, 4, 5; Г - 1, 3, 4; Д - все ответы верны. 53. У больного с абсцессом плеча (на 3-и сутки после вскрытия абсцесса) температура тела продолжает оставаться высокой (на уровне 39-40 °С), отмечаются озноб, слабость, проливной пот, тахикардия. При осмотре определяются округлой формы болезненные воспалительные инфильтраты на грудной стенке и в области живота.

Как расценить состояние больного?

- А) септикопиемия; Б) септицемия;
- В) гнойные затёки;

Г) множественные инфильтраты подкожной клетчатки; Д) аллергическая реакция.
Выберите правильный ответ.

54. Какие методы лечения при сепсисе следует выбрать?

- 1) переливание крови;
- 2) дезинтоксикационная терапия;
- 3) санация гнойного очага;
- 4) антибактериальная терапия;
- 5) иммунотерапия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 3, 4, 5; Г - 1, 4 5; Д - все ответы верны.

55. К хирургу в поликлинику обратился мужчина, 30 лет, с жалобами на наличие болезненного уплотнения в области верхней губы с гнойничком в центре, боль в этой области, головную боль, повышение температуры тела до 39 °С. При осмотре выявлен конусовидно возвышающийся инфильтрат кожи диаметром 0,5 см, в центре определяется верхушка некротического стержня. Отёк распространяется на область глаза, вследствие чего глазная щель несколько сужена.

Поставьте диагноз. Какова тактика врача поликлиники? Какое лечение Вы примените? Необходима ли операция?

56. В хирургическое отделение поступил больной, 40 лет, с жалобами на наличие образования типа инфильтрата на задней поверхности шеи, повышение температуры тела до 40 °С. На поверхности инфильтрата имеется несколько гнойно-некротических пустул, создающих впечатление наличия «сита», которые в центре сливаются между собой и образуют обширный участок некроза. Вокруг инфильтрата имеется выраженный отёк тканей. У больного отсутствует аппетит, нарастает слабость. Назначены антибиотики, постельный режим, дезинтоксикационная терапия, но на следующий день состояние больного не улучшилось, увеличился отёк тканей.

Поставьте диагноз. Какова Ваша тактика лечения при этом заболевании? С какими другими заболеваниями следует дифференцировать выявленное Вами заболевание? Какой патогенный микроорганизм является наиболее частым возбудителем? Что предрасполагает к возникновению этого заболевания? Какой метод лечения применяется при абсцедировании образования на лице?

57. На 3-й день после родов у женщины, 24 года, появилось ощущение тяжести и напряжения в правой молочной железе, которые постепенно усиливались, стало определяться опухолевидное образование, достаточно подвижное, с чёткими границами, бугристой поверхностью, безболезненное. При надавливании на него молоко выделяется свободно, сцеживание безболезненно, после сцеживания женщина испытывала облегчение, температура тела 36,8 °С. Однако на 4-5-е сутки температура тела повысилась до 37,2-37,4 °С. Лейкоциты крови $7,2 \times 10^9/\text{л}$. Женщина обратилась в поликлинику.

Какой процесс развился у женщины? Каков Ваш диагноз? Какое лечение Вы назначите: возможно консервативное или необходимо прибегнуть к оперативному вмешательству?

58. На 5-е сутки после родов у женщины, 25 лет, на фоне острого застоя молока в обеих молочных железах, повысилась температура тела, развился озноб, слабость и сильная боль в левой молочной железе. При исследовании: левая молочная железа увеличена в размерах, пальпация её болезненна, в верхненаружном квадранте нечётко определяется инфильтрат. Лейкоцитоз $11 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 26 мм/час. Больная проводила мероприятия, направленные на ликвидацию застоя молока в молочных железах. Однако сцеживание молока, приём дротаверина и окситоцина не принесли успеха. Через 2 дня температура тела повысилась до 40 °С, пальпируемое образование приняло более чёткие контуры.

Какой Ваш диагноз? Как Вы расцениваете динамику патологического процесса у больной? Какое лечение следует провести больной?

59. В поликлинику к хирургу обратилась женщина, 54 года, с жалобами на боли в правой подмышечной области, усиливающиеся при движениях конечности в плечевом суставе, повышение температуры тела до 38,2 °С. Считает себя больной в течение 10 дней, заболевание развилось после бритья волос в подмышечной впадине. При осмотре: в подмышечной области определяется припухлость багрово-красного цвета, а также три одиночных узла, незначительно болезненные при пальпации, выступающие над уровнем кожи. При пальпации одного из них определяется флюктуация. Инфильтрат спаян с кожей.

Поставьте диагноз. Какая причина, по Вашему мнению? Что непосредственно воспаляется при данном заболевании? Какой возбудитель является причиной воспаления? Ваш план лечения в зависимости от стадии заболевания.

60. К врачу обратился больной К., 40 лет, у которого за 2 дня до обращения, во время столярных работ попала заноза под ногтевую пластинку III пальца левой кисти. Занозу удалил сам. На момент обращения жалобы на сильные дёргающие боли под ногтём. Давление на ноготь усиливает боль. При осмотре под ногтевой пластинкой определяется скопление гноя продолговатой формы, достигающее практически ногтевой лунки.

Ваш диагноз? Хирургическая тактика? Консервативное лечение? Операция? Какая именно? Вид обезболивания? Необходимо ли провести профилактику столбняка?

61. Швеев обратилась к хирургу поликлиники с жалобами на боли в ногтевой фаланге II пальца правой кисти. Ночь не спала. Из анамнеза заболевания известно, что накануне во время работы, уколола длинной иглой в области «подушечки» ногтевой фаланги II пальца правой кисти. При осмотре: на ладонной поверхности дистальной фаланги II пальца правой кисти. При осмотре: на ладонной поверхности дистальной фаланги имеется выраженное напряжение и болезненность мягких тканей, локальная гипертермия и гиперемия, в месте укола имеется отслойка эпидермиса диаметром 0,3 см со скоплением гноя под ним.

Ваш диагноз? Тактика врача? Вид оперативного доступа? Как проверить, есть ли распространение процесса на соседнюю фалангу? Необходимо ли дренирование? Ведение больного в послеоперационном периоде?

62. Больной Б., 35 лет, в течение недели лечился амбулаторно по поводу подкожного панариция средней фаланги III пальца левой кисти. В поликлинике в день обращения гнойник был вскрыт разрезом 0,5 см по ладонно-боковой поверхности средней фаланги, но существенного улучшения не наступило: палец увеличен в объёме, в слегка согнутом положении в межфаланговых суставах. При попытке разгибания пальца боли усиливаются, резкая боль по ходу сухожилия. Беспокоит общее недомогание, головная боль, температура тела 37,6 °С.

Диагноз? Причины прогрессирования процесса? План лечения?

63. У больного Ш. около 3 недель тому назад была травма правой кисти металлической стружкой в проекции проксимального межфалангового сустава по ладонной поверхности. Стружку удалили в медпункте на работе, ранку обработали 5% спиртовым раствором йода. Постепенно стали нарастать боли в этом суставе, палец приобрёл веретенообразную форму, движения в суставе стали резко болезненные, кожа над суставом гиперемирована.

Ваш диагноз? Вид специального обследования, которое позволит уточнить диагноз? Вид оперативной помощи? Послеоперационное ведение больного?

64. Больной С., 45 лет, во время ремонтных работ наколол глубоко гвоздём мягкие ткани ногтевой фаланги II пальца правой кисти. Лечился амбулаторно консервативно в течение 8 дней, местно применялось физиотерапевтическое лечение, мазевые повязки. За этот период появилось колбообразное утолщение ногтевой фаланги, напряжение мягких тканей, резкие боли, самостоятельные и усиливающиеся при пальпации. Повысилась температура тела до 38 °С, появились признаки интоксикации, озноб. Рентгенологически на момент обращения в стационар имеется выраженный остеопороз ногтевой фаланги.

Ваш диагноз? Необходимость профилактики столбняка (АС и ПСС)? Сроки рентгенологического контроля для возможной коррекции проводимого лечения?

65. При запущенном подкожном панариции основной фаланги IV пальца левой кисти появился напряженный отёк, гиперемия кожи, резкая болезненность на ладонной поверхности кисти. Ладонь в положении лёгкого сгибания, попытка расправить ладонь и палец усиливает боль, имеется «рыхлый» отёк на тыле кисти.

Какое осложнение возникло у больного? Тактика хирурга? Вид оптимального обезболивания? Оптимальное ведение послеоперационного периода в данном случае?

66. Больная Р., 36 лет, обратилась в стационар с жалобами на сильные дёр-гающие боли в I пальце правой кисти. Из анамнеза известно, что за три дня до обращения чистила картошку и поранила ножом кожу в области основной фаланги I пальца по ладонной поверхности. Три дня пыталась лечиться самостоятельно водочными компрессами без эффекта. При осмотре имеется гиперемия кожи I пальца, выраженный напряжённый отёк, распространяющийся на область возвышения I пальца в виде шарообразной припухлости и напряжения первого межпальцевого промежутка, усиливающиеся при пальпации или попытке движения I пальцем и сгибании кисти. Большой палец отведён, полусогнут в пястно-фаланговом сочленении. Имеются симптомы интоксикации: температура тела до 38 °С, головная боль, общее недомогание.

Ваш диагноз? Лечение?

67. Больной К., 29 лет, поступил по экстренным показаниям в хирургическое отделение больницы в 23.00. Жалуется на боли постоянного характера по всему животу. Заболел двое суток назад, боли появились утром в первый день заболевания, а затем

постепенно распространились на весь живот. Дважды была рвота. Стул в день заболевания самостоятельный, но в последние дни перестали отходить газы. Объективно: температура тела 38,2 °С. Кожные покровы лица несколько бледные. Тоны сердца приглушены, частота пульса 120 в 1 минуту, АД 110/70 мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот умеренно вздут, при пальпации умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки, более выраженное в нижней половине живота. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный во всех отделах, несколько больше справа. Перистальтические кишечные шумы не определяются.

Поставьте на основании клинических данных диагноз. Необходимы ли дополнительные исследования для уточнения диагноза? Показана ли операция, какой доступ Вы считаете нужным применить? Если Вы обнаружите у больного перитонит, то какие мероприятия Вы должны произвести?

68. У больного, 42 года, страдающего пневмонией после ОРЗ, по поводу которого он лечился, появились боли в правом боку, затруднённое дыхание, невозможность глубоко вдохнуть, одышка, повышение температуры тела до 38,6 °С. После осмотра в поликлинике он был госпитализирован в терапевтическое отделение городской больницы, где было произведено рентгенологическое обследование, диагноз был подтверждён, назначены антибиотики и дезинтоксикационная терапия. Однако состояние больного не улучшилось, через 3 дня стала выделяться гнойная мокрота при кашле, появилась одышка, характер кашля изменился, он стал более мучительным. Боль усиливалась при лежании на больном боку, однако в этом положении уменьшалась одышка. При перкуссии определяют укорочение звука слева, дыхание слева не проводится.

О каком новом заболевании следует подумать? Какие изменения можно определить при инструментальном исследовании? Какое заболевание развилось у больного как осложнение пневмонии? Какое инструментальное исследование подтвердит правильность предварительно поставленного диагноза?

69. Рентгенологическое исследование грудной клетки крайне важно для уточнения диагноза. Понятно, что в начале заболевания жидкость скапливается в задненижних отделах плевральной полости - рёберно-диафрагмальном синусе, по мере накопления экссудата возрастает затемнение лёгочного поля. Скопление жидкости в плевральной полости отмечают при экссудативном плеврите, гидротораксе, пиопневмотораксе.

В чём их особенности?

Глава 12. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

12.1. ТУБЕРКУЛЁЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

Поражение туберкулёзом костей и суставов бывает вторичным. Наиболее часто происходит поражение лёгких, затем - лимфатических узлов и серозных оболочек, а затем - костей и суставов (10% всех локализаций туберкулёза).

Основная локализация туберкулёза при поражении костей - эпифизы длинных трубчатых костей и диафизы фаланг пальцев. При костно-суставном туберкулёзе наиболее часто страдают позвоночник (туберкулёзный спондилит - 40%), тазобедренный сустав (туберкулёзный коксит - 20%), коленный сустав (туберкулёзный гонит - 15-20%).

Туберкулёз костей и суставов развивается при переносе микобактерий туберкулёза из первичного очага или очагов в других органах гематогенным путём. В месте оседания бактерий Коха появляется туберкулёзный бугорок, воспаление начинается с костного мозга растущего эпифиза у детей, где отмечают замедленный кровоток. Так образуется первичный остит, или туберкулёзный остеомиелит. Туберкулёзные бугорки подвергаются

творожистому некрозу, вокруг них образуются новые бугорки, сливающиеся с первыми, конгломерат подвергается некрозу с образованием вокруг него грануляций, которые затем также некротизируются. Распространение некроза приводит к тому, что участок костной ткани, находящийся в некротических массах, полностью отделяется от прилегающей кости - формируется костный секвестр. Прогрессирующее развитие очага туберкулёзного воспаления распространяется на сустав с образованием бугорков в тканях суставной сумки с последующим творожистым некрозом и разрушением суставных хрящей и прилежащих участков костной ткани. Лишь в 5% случаев встречаются первичное поражение синовиальной оболочки (туберкулёзный синовит), в таких случаях процесс протекает благоприятно, без разрушения суставных концов костей.

В течении костно-суставного туберкулёза выделяют три фазы (по П.Г. Корневу):

- I фаза - *преартритическая*: формирование костного очага в эпифизе кости около сустава;
- II фаза - *артритическая*: переход воспаления с кости на сустав с развитием вторичного артрита;
- III фаза - *постартритическая*: исход заболевания, стабилизация процесса.

Такое деление костно-суставного туберкулёза по фазам определяет клиническую картину заболевания и лечебные мероприятия.

Обследование больного происходит по общепринятой схеме: выясняют жалобы, анамнез, проводят клиническое обследование. В начале заболевания больные жалуются на ухудшение аппетита, быструю утомляемость, усталость при ходьбе, пониженную массу тела, субфебрильную температуру тела. При положительной туберкулиновой пробе эти признаки объединяют в синдром *общей туберкулёзной интоксикации*.

При сборе анамнеза заболевания выясняют последовательность его развития: сначала нарушение функций конечности, затем присоединение болей при движении, чаще в области спины, тазобедренного и коленного суставов. Боли, как правило, усиливаются при ходьбе, наклоне туловища. Следует выяснить наличие туберкулёза у родителей, возможного контакта с больными открытой формой туберкулёза, провоцирующих моментов - травмы, перенесённых инфекционных заболеваний.

При осмотре больного отмечают снижение массы тела (худобу), атрофию мышц одной из конечностей, бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

Ранние рентгенологические признаки туберкулёза костей и суставов включают следующие изменения в губчатой кости в области метаэпифиза: остеопороз, секвестры на фоне участка просветления в виде мягкой тени - симптом «кусочка тающего сахара». Остеосклероз и периостит отсутствуют. При вовлечении в процесс сустава сначала определяют расширение, а затем сужение суставной щели, изъеденность, зазубренность суставных хрящей и костей.

Туберкулёз костей следует дифференцировать с хроническим гематогенным остеомиелитом (табл. 11).

Туберкулёз позвоночника (туберкулёзный спондилит) - наиболее частая локализация туберкулёза костей. Болеют преимущественно дети в раннем возрасте. Происходит поражение двух-четырёх позвонков, чаще в грудном, реже - в поясничном отделе позвоночника. Клинические признаки зависят от фазы развития процесса.

Для *преспондилолитической фазы* (туберкулёзный процесс локализован в теле позвонка) характерны признаки общей туберкулёзной интоксикации, ребёнок плохо ест, худеет, капризничает, реакция Манту положительная, отмечают лимфоцитоз, увеличение СОЭ. Клинические проявления со стороны позвоночника отсутствуют. Для установления

диагноза большое значение имеет рентгенография позвоночника: определяют очаг остеопороза и деструкции в теле позвонка.

Спондилолитическая фаза (разрушение тела позвонка и распространение процесса на межпозвоночные диски и окружающие мягкие ткани), кроме общих проявлений туберкулёзного процесса, характеризуется появлением болей при наклоне туловища и вследствие этого ограничением движений позвоночника: ребёнок не может поднять предмет с пола и вынужден для этого присесть. При осмотре позвоночника выявляют его искрив-

ление, выступание остистого отростка, горб, а также симптом вожжей Корнева - напряжение мышц спины (в виде тяжёлых, идущих от углов лопаток к поражённому туберкулёзом позвонку) при разгибании туловища и боль при надавливании на выступающий остистый отросток. В этой фазе заболевания появляются натёчные абсцессы (рис. 157) и гнойные свищи. Смещение позвонков может привести к сдавлению спинного мозга и развитию параличей конечностей, нарушению мочеиспускания и дефекации.

Таблица 11. Дифференциально-диагностические признаки хронического гематогенного остеомиелита и туберкулёза костей

Хронический гематогенный остеомиелит	Туберкулёз костей
<i>Клинические признаки</i>	
<p>Наличие острого периода заболевания. Чаще поражение диафиза длинных трубчатых костей. Отсутствие контакта с больным туберкулёзом. Отсутствие признаков общей туберкулёзной интоксикации. Крайне редкое вовлечение в процесс суставов. Редко встречаются атрофию мышц. Конечность не отстаёт в развитии. Отрицательный симптом Александра. Отсутствие натёчных абсцессов</p>	<p>Постепенное развитие заболевания. Поражение в основном метафиза и эпифиза длинных трубчатых костей, позвонков. Контакт с больным с открытой формой туберкулёза. Наличие признаков общей туберкулёзной интоксикации. Частое поражение близлежащих суставов. Постоянно выявляют атрофию мышц. Конечность отстаёт в развитии (поражение ростковой зоны). Положительный симптом Александра. Образование холодных натёчных абсцессов</p>
<i>Лабораторные данные</i>	
<p>В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз. Туберкулиновые пробы (реакции Манту, Пирке) отрицательные. При посеве гноя выделяют неспецифическую гноеродную микрофлору, чаще стафилококк</p>	<p>В периферической крови лимфоцитоз. Туберкулиновые пробы положительные. При посеве гноя выделяют микобактерии туберкулёза</p>
<i>Рентгенологические признаки</i>	
<p>Остеосклероз. Периостит. Наличие секвестральной коробки. Плотные костные секвестры</p>	<p>Остеопороз. Отсутствие периостита. Отсутствие секвестральной коробки, костная полость не имеет чётких границ. Секвестры по типу «тающего сахара»</p>

Рентгенологически определяют разрушение тел позвонков (они сплющены - признак патологического компрессионного перелома позвонка), тени натёчных абсцессов.

Постспондилолитическая фаза характеризуется стиханием воспалительных явлений. Могут оставаться натёчные абсцессы, свищи и нарушения спинномозговой иннервации.

Туберкулёзный коксит чаще встречаются у детей 3-7 лет. Это поражение выявляют в 20% случаев всех костно-суставных туберкулёзных заболеваний, оно занимает по частоте второе место. Патология проявляется признаками туберкулёзной интоксикации, болью, усиливающейся при ходьбе. Дети быстро утомляются. Боль локализуется в тазобедренном суставе, иррадирует в коленный сустав. Развивается атрофия мышц. Ребёнок принимает вынужденное положение (бедро приведено и согнуто), при котором вследствие расслабления капсулы сустава боль стихает. Паховые и ягодичные складки сглажены. Могут быть гнойные свищи.

При рентгенологическом исследовании выявляют сужение суставной щели, выраженный остеопороз, разрушение головки бедренной кости или вертлужной впадины.

Туберкулёзный гонит. Поражение коленного сустава туберкулёзным процессом встречаются в большинстве случаев у детей раннего возраста.

По частоте туберкулёзный гонит занимает третье место (15-20%) среди костно-суставных туберкулёзных заболеваний. Различают преартритическую стадию, когда процесс локализован в эпифизе кости, и артритическую - при распространении процесса на сустав.

В преартритической стадии основные признаки - синдром общей тубер- кулёзной интоксикации и функциональные нарушения со стороны конечности: больной ребёнок тянет ногу при ходьбе, хромает, быстро утомляется. Боль отсутствует.

В артритической стадии появляется боль в суставе, последний увеличивается в объёме, кожа над ним гладкая, блестящая, контуры сустава сглажены, сустав приобретает веретенообразную форму. Определяют симптом баллотирования надколенника: при надавливании на коленную чашечку она погружается, а как только надавливание прекращается, возвращается в исходное положение. Больной держит ногу в полусогнутом положении. Гнойные свищи образуются редко, из них с гноем отходят мелкие костные секвестры. По сравнению со здоровой ногой окружность сустава увеличена, а окружность конечности в области бедра уменьшена. Кожная складка на наружной поверхности бедра больной ноги толще, чем на здоровой (симптом Александрова).

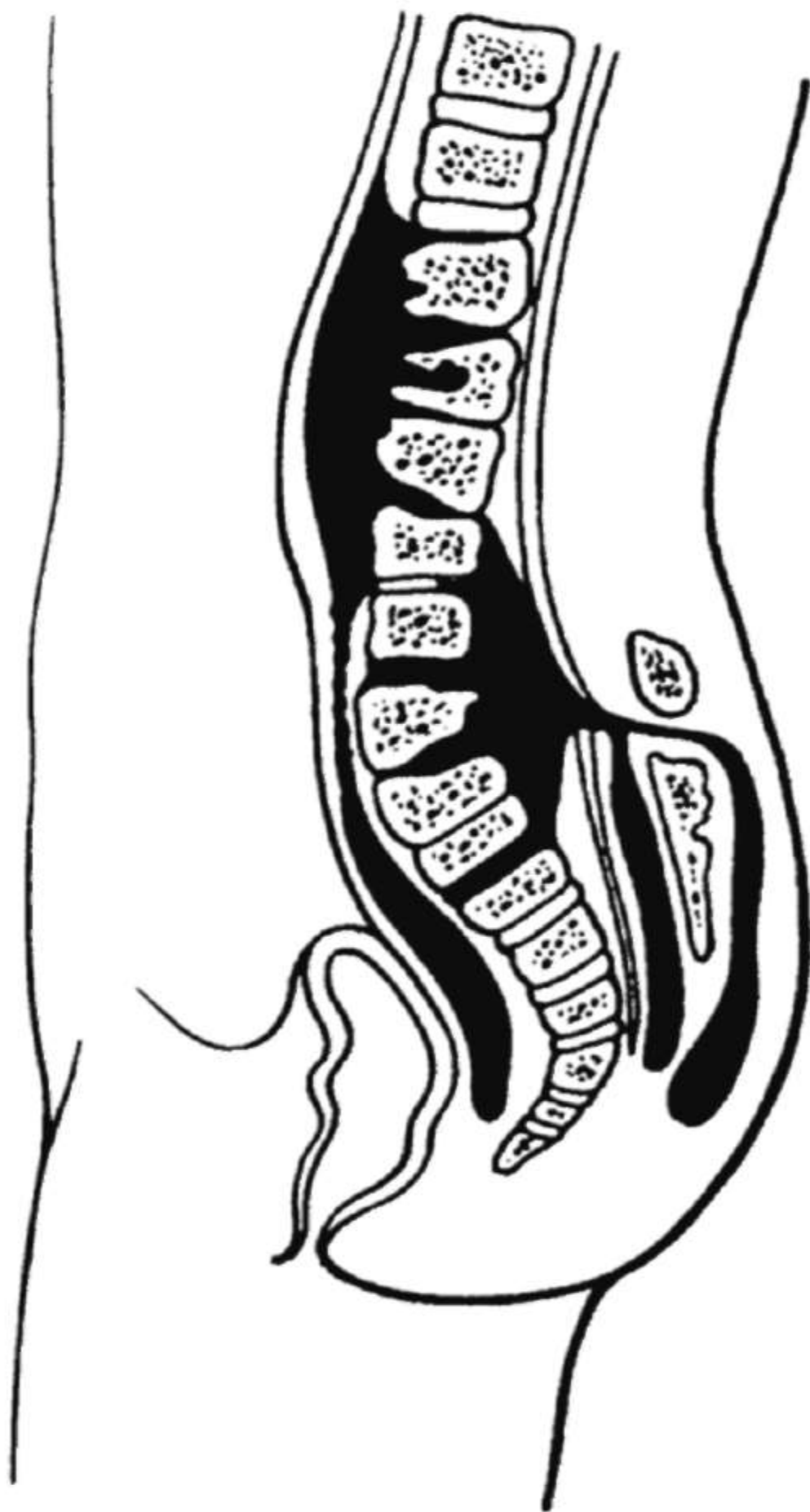


Рис. 157. Натёчные абсцессы при тубер- кулёзе позвоночника

При рентгенологическом исследовании выявляют остеопороз суставных концов костей, сужение суставной щели, а в далеко зашедших случаях - разрушение суставных концов костей.

Туберкулёз костей пальцев кисти и стопы встречаются у детей первых лет жизни. Больные жалуются на боль в пальце, усиливающуюся при движении. Палец веретенообразно утолщён, кожа гиперемирована, отёчна. При рентгенологическом исследовании отмечают остеопороз с выраженной периостальной реакцией фаланг.

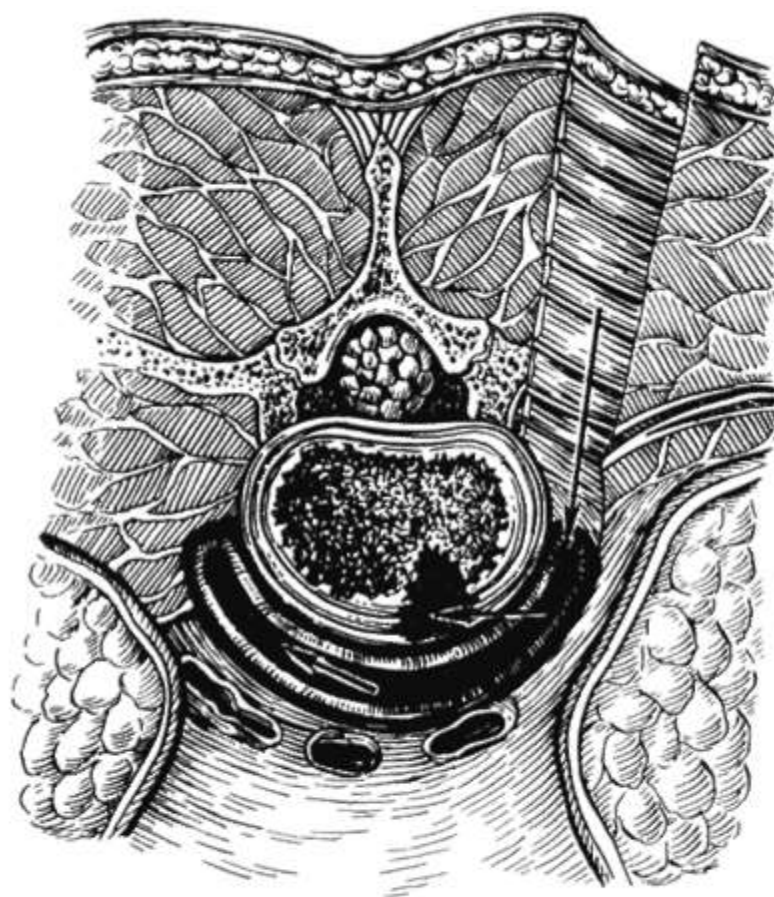
Лечение. Терапия туберкулёза костей и суставов комплексная, предусматривает как консервативные, так и оперативные средства. Большое значение имеют рациональное питание с достаточным содержанием белков, витаминов, микроэлементов, а также климатотерапия. Лечение длительное, его проводят в специальных лечебных учреждениях.

Антибактериальная терапия предусматривает применение противотуберкулёзных антибиотиков (рифампицина, циклосерина, канамицина), химических антибактериальных препаратов направленного действия.

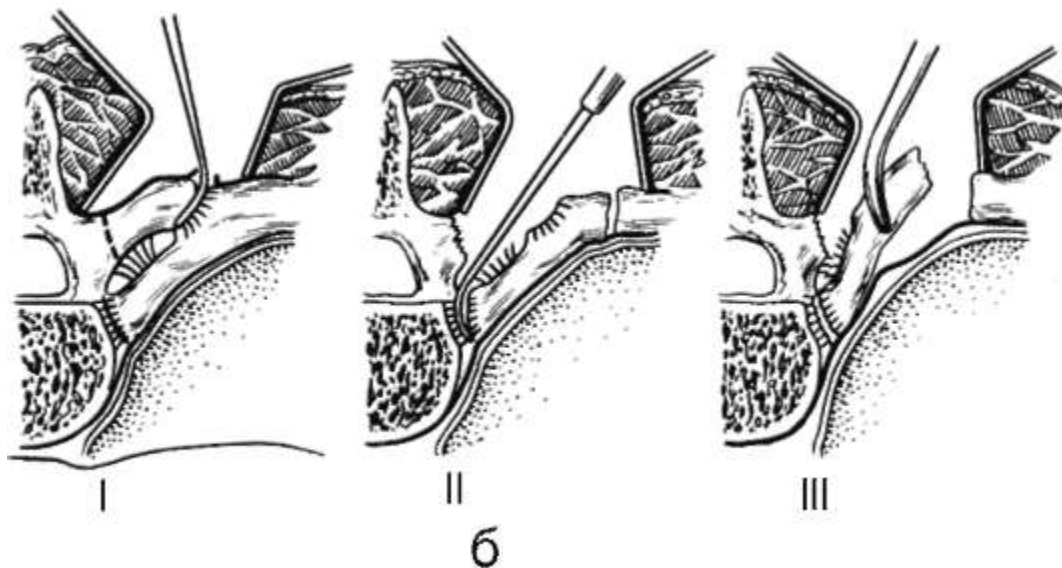
С самого начала необходимо создать покой поражённому органу, что предупреждает деформацию костей и создаёт благоприятные условия для течения процесса.

С этой целью используют различные шины, корсеты, тьюторы, гипсовые повязки, гипсовые кровати. Имобилизацию проводят до затихания процесса, после чего разрешают поднимать больного. При туберкулёзном спондилите рекомендуют ношение корсета в течение нескольких лет.

Важное место в комплексном лечении занимает хирургическая операция.



а



б

Рис. 158. Доступ к телам грудных позвонков: а - костотрансверзэктомия; б- этапы (I-III) костотрансверзэктомии

Радикальная операция: некрэктомия - удаление туберкулёзных очагов из тел позвонков и эпифизов костей при расположении их около суставов; резекция кости - удаление суставного конца кости при её разрушении (рис. 158, 159).

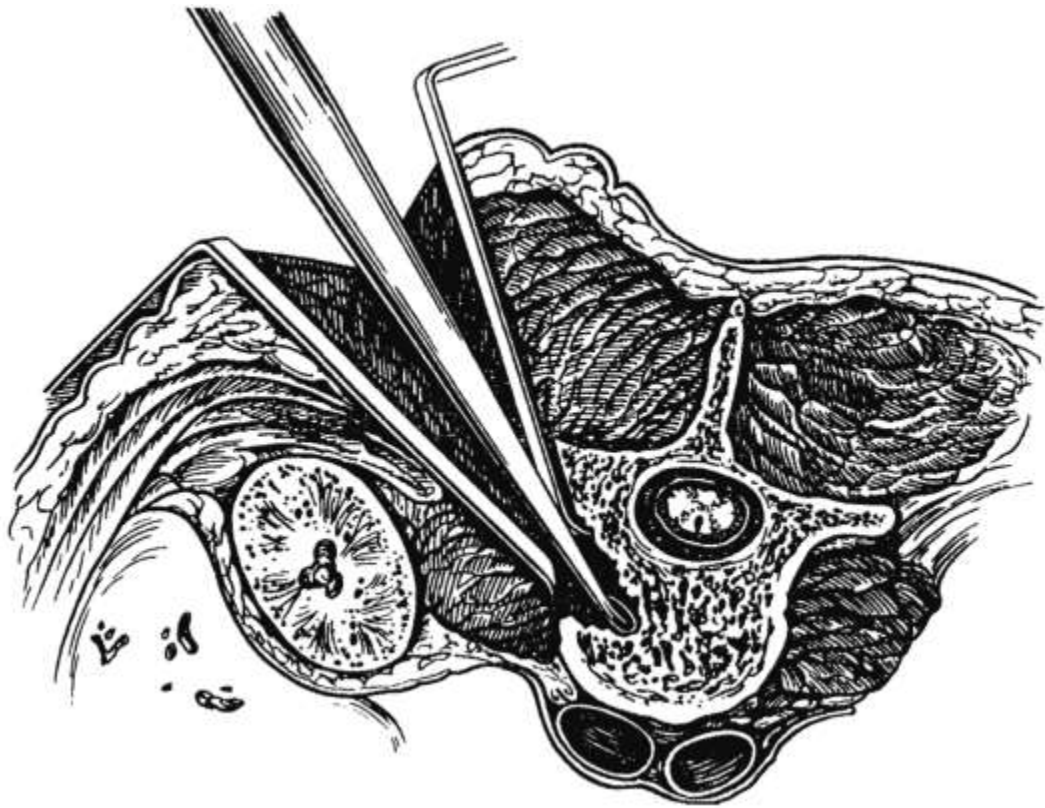


Рис. 159. Доступ к поясничным позвонкам, обработка очага деструкции тела поясничного позвонка

Лечебно-вспомогательная операция: артродез - создание неподвижности в суставе, особенно при туберкулёзном спондилите (спондилодез), при котором фиксируют позвоночник с помощью костных трансплантатов или металлических конструкций. При сдавливании спинного мозга применяют ламинэктомию.

Корректирующие и восстановительные операции осуществляют с целью восстановления функций органа (конечности, сустава, позвоночника). Эти операции выполняют после ликвидации воспалительного процесса. К ним относят остеотомии и трепанацию сустава.

12.2. ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Туберкулёзный лимфаденит - воспаление лимфатических узлов туберкулёзной природы - проявление туберкулёза как общего заболевания организма.

Чаще, особенно в детском возрасте, период первичного туберкулёза сочетается с поражением внутригрудных лимфатических узлов. Относительно изолированное поражение отдельных групп лимфатических узлов возможно (чаще у взрослых) на фоне старых неактивных туберкулёзных изменений в других органах, когда туберкулёзный лимфаденит проявляется как вторичный туберкулёз. Частота возникновения туберкулёзного лимфаденита зависит от выраженности и распространённости туберкулёза, социальных условий. У детей туберкулёзное поражение периферических лимфатических узлов выявляют при наличии активных форм внелёгочного туберкулёза.

Входными воротами инфекции могут быть миндалины, при поражении которых в процесс вовлекаются шейные или подчелюстные лимфатические узлы. Наиболее часто инфекция распространяется лимфогематогенным путём из поражённых внутригрудных лимфатических узлов, лёгких или других органов. Различают три формы туберкулёзного лимфаденита: инфильтративную, казеозную (со свищами и без них) и индуративную.

Клинические проявления. При остром начале заболевания отмечают высокую температуру тела, симптомы туберкулёзной интоксикации, увеличение лимфатических узлов, нередко с выраженными воспалительно-некротическими изменениями и перифокальной инфильтрацией. Характерный признак туберкулёзного лимфаденита, отличающий его от других поражений лимфатических узлов, - наличие периаденита: поражённые лимфатические узлы определяются в виде конгломерата спаянных между собой образований различной величины. У взрослых чаще, чем у детей, начало заболевания постепенное, с меньшим увеличением лимфатических узлов и более редким образованием свищей в связи с преимущественно продуктивным характером воспаления.

Наиболее часто отмечают поражение шейных, подчелюстных и подмышечных лимфатических узлов. Возможно вовлечение несколько групп лимфатических узлов с одной или обеих сторон.

Для диагностики, кроме клинических признаков, большое значение имеет комплексное обследование больного с учётом анамнестических данных: наличие контакта с туберкулёзными больными, результаты реакции на туберкулин (реакция Манту - в большинстве случаев она бывает выраженной), наличие туберкулёзного поражения лёгких и других органов. Важную роль при постановке диагноза играют данные пункционной биопсии поражённого лимфатического узла. В узлах могут образовываться отложения кальция, выявляемые рентгенологически в виде плотных теней в мягких тканях шеи, подчелюстной области, подмышечной и паховой областях. Туберкулёзный лимфаденит дифференцируют с неспецифическим гнойным лимфаденитом, лимфогранулематозом, метастазами злокачественных опухолей и др.

Лечение туберкулёзного лимфаденита зависит от характера поражения лимфатических узлов и выраженности изменений в других органах. При активном процессе назначают препараты первого ряда: антибиотики в сочетании с аминосалициловой кислотой или этионамидом, протионамидом, пиразинамидом, этамбутолом. Лечение должно быть длительным - 8, 12 или 15 мес. При присоединении гнойного процесса назначают антибиотики широкого спектра действия. При казеозном поражении лимфатических узлов показано оперативное вмешательство (лимфаденэктомия, иссечение свищей) на фоне общего курса противотуберкулёзной терапии.

12.3. АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз (actinomycosis) - специфическое инфекционное заболевание, вызываемое актиномицетом (лучистым грибом), характеризующееся образованием друз и плотных инфильтратов с прогрессирующим ростом и хроническим течением.

Патогенез. Заражение человека происходит при попадании на слизистую оболочку рта, глотки, кишечника, бронхов лучистого гриба при жевании или заглатывании зёрен злаков, вдыхании частиц злаков, сена, соломы, на которых находится гриб. В зависимости от места внедрения развивается шейно-лицевая, кишечная или лёгочная форма актиномикоза. В ответ на внедрение гриба в тканях возникает продуктивное хроническое воспаление с образованием гранулёмы, отличающейся деревянистой плотностью и прогрессирующим ростом с вовлечением в процесс новых тканей. В глубине образовавшегося инфильтрата определяются очаги размягчения, содержащие жидкий гной и друзы гриба, которые вскрываются с образованием извилистых свищей или язв. Регионарные лимфатические узлы не увеличиваются, лишь при присоединении вторичной гнойной инфекции с развитием флегмоны, абсцессов формируется регионарный лимфаденит. Прорастание инфильтратом сосудов может привести к генерализации инфекции - специфическому актиномикотическому сепсису.

Клинические проявления. Наиболее частая (50%) локализация актиномикоза - лицо и шея. Инфильтраты располагаются в области нижней челюсти и шеи. Заболевание начинается исподволь, постепенно, без острых явлений. Наиболее ранний симптом - сведение челюстей, затем появляются уплотнение, отёк жевательных мышц, в процесс вовлекаются подкожная клетчатка, кожа, иногда кость. Определяют очень плотный неподвижный инфильтрат. В этот период его следует дифференцировать с туберкулёзным лимфаденитом, опухолью. Постепенно в процесс вовлекается кожа в области угла нижней челюсти, шеи. Она приобретает сине-багровый цвет, в этом месте пальпируется деревянистой плотности инфильтрат, спаянный с кожей и глубжележащими тканями. Впоследствии в области инфильтрата появляются множественные извитые свищи с гнойным отделяемым. Гной жидкий, без запаха, содержит мелкие зёрнышки (друзы гриба).

Для уточнения диагноза исследуют гной под микроскопом или берут биоптаты из кожи, инфильтрата, лимфатического узла. Обнаружение друз гриба в гное или тканях уточняет диагноз актиномикоза.

Наиболее частая локализация актиномикоза кишечника - слепая кишка и червеобразный отросток, реже страдают другие отделы толстой и тонкой кишки. Инфильтрат захватывает всю толщу кишки, прорастает брюшину, брюшную стенку. При распаде инфильтрата на слизистой оболочке образуются язвы, распадающийся инфильтрат может вскрываться через брюшную стенку наружу (с образованием множественных гнойных, а иногда и каловых свищей) или в соседние органы: мочевого пузыря, почку, забрюшинное пространство. При пальпации живота инфильтрат определяется в виде очень плотного опухолевидного образования, неподвижного при прорастании в брюшную стенку или соседние органы. Появившуюся опухоль следует дифференцировать от аппендикулярного инфильтрата: последний развивается сразу же за приступом острого аппендицита и под влиянием противовоспалительного лечения быстро подвергается регрессу.

Актиномикоз лёгкого характеризуется образованием специфической гранулёмы в лёгочной ткани. Плотный инфильтрат, разрастаясь, вовлекает в процесс паренхиму, плевру, бронхи, сосуды лёгкого. Он может прорасти плевру, грудную стенку, распространяться на диафрагму, средостение. Распад инфильтрата приводит к образованию абсцессов, каверн, свищей. Гной, содержащий друзы гриба, может отходить с мокротой при вскрытии инфильтрата в бронх или наружу (при прорастании грудной стенки). Процесс длится месяцами и даже годами и приводит к тяжёлому пневмосклерозу.

По клиническому течению актиномикоз лёгких в начальном периоде напоминает хроническую бронхопневмонию, не поддающуюся антибактериальной терапии. Дифференциальную диагностику проводят с опухолью, туберкулёзом лёгкого. Наличие инфильтрата в лёгком без труда определяют при рентгенологическом исследовании. Использование рентгенологических методов, компьютерной томографии, бронхоскопии, особенности клинического течения (рост инфильтрата, его распад, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии) позволяют исключить туберкулёз, рак лёгкого и поставить диагноз актиномикоза. В запущенных случаях, при распространении процесса на грудную стенку с характерной для актиномикоза клинической картиной поражения кожи диагноз не вызывает сомнений. Чрезвычайно большое значение имеет обнаружение друз в мокроте, гное, биоптатах, полученных при бронхоили торакокопии в случае вовлечения в процесс бронхов или плевры.

Для лечения актиномикоза применяют препараты йода (йодид калия) в сочетании с рентгенотерапией. Актиномикоз лица и шеи легко поддаётся лечению, прогноз даже при запущенных формах благоприятный. При актиномикозе кишечника, лёгких проводят аналогичную консервативную терапию. В начальных стадиях прогноз благоприятный. При безуспешности консервативной терапии показано хирургическое лечение - резекция

части кишки или лёгкого в сочетании с консервативной терапией. В далеко зашедших случаях, при прорастании в другие органы, развитии тяжёлых гнойных осложнений (гнояного плеврита, медиастинита, забрюшинной флегмоны) выполняют экстренные паллиативные операции - вскрытие флегмоны, дренирование средостения, плевральной полости. Прогноз при запущенных формах актиномикоза лёгких и кишечника неблагоприятный.

12.4. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирскую язву (*anthrax*) вызывает спорогенная палочка сибирской язвы (*B. anthracis*). Источником заражения становятся больные сибирской язвой животные, обычно овцы и крупный рогатый скот. Проникновение возбудителей в организм человека происходит при контакте человека с больным или павшим от сибирской язвы животным, при разделке туш, обработке кожи, меха, употреблении в пищу мяса больных животных. В зависимости от места внедрения микроорганизмов развивается кишечная (при употреблении в пищу заражённого мяса) или лёгочная (вследствие вдыхания спор сибирской язвы при работе с мехом, шкурой больного животного) форма заболевания. Кожная форма сибирской язвы возникает при попадании спор микробов в кожу при наличии ссадин, потёртостей, уколов, расчёсов. Не исключён перенос микроорганизмов или их спор мухами.

Для хирургической практики имеет значение кожная форма заболевания. Она проявляется развитием сибиреязвенного карбункула на месте внедрения возбудителя. Наиболее часто карбункул локализуется на открытых частях тела: лице, голове, шее (60%), руках (25%).

Клинические проявления. После инкубационного периода (2-7 дней) появляется красный узелок небольших размеров, через 1-2 сут он превращается в пузырёк с голубовато-розоватым содержимым; выражена отёчность окружающих тканей. После вскрытия пузырька образуется толстый твёрдый струп чёрного цвета, вокруг появляются новые пузырьки. Отёк быстро нарастает, присоединяются регионарный лимфаденит, выраженная интоксикация, высокая температура тела, из-под струпа выделяется обильное количество серозной или кровянистой жидкости. После отторжения струпа образуются язвы (одна или несколько) с незначительным гнойным отделяемым. Иногда общее состояние больного страдает мало (при локализованной форме), но при генерализации инфекции, развитии сепсиса оно становится крайне тяжёлым.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины заболевания и результатов бактериологического исследования отделяемого пузыря, струпа, язвы.

Кожную форму сибирской язвы следует отличать от фурункула, карбункула, бубонной формы чумы.

Лечение больных с кишечной и лёгочной формами сибирской язвы проводят в инфекционных отделениях больницы. Прогноз, как правило, неблагоприятный. При кожной форме сибирской язвы летальность составляет 2-20%, особенно неблагоприятен прогноз при локализации сибиреязвенного карбункула на лице и шее.

Больному следует обеспечить полный покой. На карбункул накладывают асептическую повязку. Никакие активные вмешательства (вскрытие, иссечение карбункула, удаление струпа) недопустимы из-за опасности генерализации инфекции.

Лечение включает использование специфического иммуноглобулина, антибиотиков широкого спектра действия (ципрофлоксацина, бензилпенициллина, эритромицина), химиотерапевтических средств.

Экстренная профилактика для лиц, контактировавших с очагом инфекции, включает одновременное применение сибиреязвенной вакцины и антибиотиков.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Поражение костей и суставов при всех локализациях туберкулёза выявляют:

А) в 5% случаев; Б) в 10% случаев;

В) в 20% случаев; Г) в 25% случаев; Д) в 30% случаев. Выберите правильный ответ.

2. Назовите основную локализацию туберкулёза при поражении костей:

1) диафизы длинных трубчатых костей;

2) диафизы фаланг пальцев;

3) тела позвонков;

4) плоские кости;

5) эпифизы длинных трубчатых костей. Выберите правильную комбинацию

ответов:

А - 1, 3; Б - 1, 2, 3; В - 2, 3, 4; Г - 2, 3, 5; Д - 1, 3, 5.

3. В течении костно-суставного туберкулёза выделяют следующие фазы:

1) общей туберкулёзной интоксикации;

2) преартритическую;

3) артритическую;

4) постартритическую;

5) рецидива.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 5; Г - 1, 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

4. Клинические признаки туберкулёза костей:

1) поражение диафиза длинных трубчатых костей;

2) частое поражение близлежащих суставов;

3) поражение ростковой зоны кости;

4) отрицательный симптом Александрова;

5) атрофия мышц.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 4, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 5.

5. Определите ранние рентгенологические признаки туберкулёза костей и суставов:

1) остеопороз;

2) остеосклероз;

3) отсутствие периостита;

4) наличие секвестральной коробки;

5) плотные костные секвестры;

6) секвестры по типу «тающего сахара». Выберите правильную комбинацию ответов:

А - 2, 4, 5; Б - 1, 4, 5; В - 1, 4, 6; Г - 1, 3, 6; Д - 2, 3, 6.

6. Назовите клинические признаки, характеризующие спондилитическую фазу:

- 1) искривление позвоночника;
- 2) положительный симптом «вожжей» Корнева;
- 3) отрицательный симптом «вожжей» Корнева;
- 4) развитие натёчных абсцессов;
- 5) появление гнойных свищей. Выберите правильную комбинацию ответов:
А - 1, 3, 4, 5; Б - 1, 3, 5; В - 1, 2, 4; Г - 1, 2, 4, 5; Д - 2, 4, 5.

7. Туберкулёзный коксит среди всех случаев костно-суставного туберкулёза составляет:

- А) 10%; Б) 15%;
- В) 20%; Г) 30%; Д) 40%.

Выберите правильный ответ.

8. Выделите клинические признаки, характерные для артритической стадии туберкулёзного гонита:

- 1) наличие боли в суставе;
- 2) отсутствие боли в суставе;
- 3) положительный симптом баллотирования надколенника;
- 4) отрицательный симптом баллотирования надколенника;
- 5) нечастое образование гнойных свищей.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 5; В - 2, 4, 5; Г - 1, 4, 5; Д - 1, 3, 4.

9. Для туберкулёза пальцев кисти и стопы характерны:

- 1) наличие боли в пальце;
- 2) отсутствие боли в пальце;
- 3) веретенообразное утолщение пальца;
- 4) гиперемия и отёк кожи;
- 5) отсутствие гиперемии и отёка.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3, 5; В - 2, 3, 4; Г - 1, 3, 4; Д - 2, 3.

10. Различают следующие формы туберкулёзного лимфаденита:

- 1) серозную;
- 2) инфильтративную;
- 3) казеозную;
- 4) гнойную;
- 5) индуративную.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4; Б - 2, 3, 4; В - 2, 4, 5; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 5.

11. Определите характерные клинические проявления туберкулёзного лимфаденита:

- 1) наличие плотного инфильтрата с очагами размягчения;
- 2) периаденит;

- 3) отсутствие периаденита;
- 4) высокая температура тела;
- 5) симптом крепитации в очаге поражения.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3, 4; В - 2, 4; Г - 2, 5; Д - 2, 4.

12. При наличии увеличенных лимфатических узлов для установления диагноза туберкулёзного лимфаденита имеют значение:

- 1) контакт с больным туберкулёзом;
- 2) увеличенные плотные безболезненные подвижные лимфатические узлы;
- 3) конгломерат спаянных между собой лимфатических узлов;
- 4) положительные туберкулиновые пробы;
- 5) результаты пункционной биопсии лимфатического узла. Выберите правильную комбинацию ответов:

А - 1, 2, 3; Б - 2, 4, 5; В - 1, 3, 4, 5; Г - 1, 2, 4, 5.

13. Для актиномикоза кожи характерны:

- 1) неподвижный инфильтрат деревянистой плотности;
- 2) поверхностное уплотнение кожи;
- 3) множественные свищи с гнойным отделяемым с наличием мелких зёрен;
- 4) ярко-красная окраска кожи в месте инфильтрата;
- 5) сине-багровая окраска кожи в месте инфильтрата.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4, 5; Б - 1, 3, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - все ответы верны.

14. С какими заболеваниями следует дифференцировать актиномикоз внутренних органов?

- 1) туберкулёз;
- 2) опухоли;
- 3) неспецифические воспалительные заболевания с образованием инфильтрата;
- 4) лёгочная или кишечная форма сибирской язвы;
- 5) пневмония.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 4; В - 1, 2, 3, 5; Г - 2, 3, 4, 5.

15. Кожную форму сибирской язвы от карбункула отличают:

- 1) наличие воспалительного инфильтрата;
- 2) наличие регионарного лимфаденита;
- 3) наличие толстого струпа чёрного цвета;
- 4) гнойное отделяемое;
- 5) обильное отделяемое серозной или кровянистой жидкости из-под струпа.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 4, 5; В - 3, 5; Г - 1, 2, 3, 4.

16. Местное лечение при сибиреязвенном карбункуле включает:

А) рассечение карбункула, иссечение некротизированных тканей; Б) наложение повязок с антисептическими препаратами;

В) удаление струпа;

Г) физическая (лазерная, ультразвуковая) некрэктомия; Д) наложение асептической повязки. Выберите правильный ответ.

17. У больной, 52 года, в области угла нижней челюсти определяется плотный инфильтрат размерами 7x8 см с множественными свищами, из которых поступает жидкий гной без запаха с примесью мелких зёрнышек. Заболевание началось 2 мес назад с неприятных ощущений в челюстях, затем образовался и постепенно увеличивался инфильтрат, 2 дня назад больная отметила появление свищей.

Какое заболевание можно предположить? Какие лабораторные исследования можно выполнить для уточнения диагноза?

18. У ребёнка, 6 лет, жалобы на повышение температуры тела до 37,6 °С, боли в области правого тазобедренного сустава при ходьбе. Отмечается атрофия мышц правой нижней конечности, сглаженность паховых и ягодичных складок. При рентгенологическом исследовании выявлены разрушения головки бедра.

Какое заболевание следует предположить?

19. У ребёнка, 10 лет, при осмотре отмечено увеличение в объёме правого коленного сустава, контуры сустава сглажены, отмечены симптомы баллотирования надколенника, положительный симптом Александра. При рентгенологическом исследовании выявлен остеопороз костей в области коленного сустава, сужение суставной щели.

О каком заболевании следует думать?

20. У больной при осмотре выявлен конгломерат увеличенных шейных лимфатических узлов, пальпация его болезненна. Анамнез заболевания 2 мес, узлы постепенно увеличивались. Температура тела 37,8 °С. Муж больной 6 мес назад наблюдался у фтизиатра.

Ваш предположительный диагноз?

Глава 13. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Расстройство кровообращения конечностей обусловлено недостаточным притоком крови при заболеваниях артерий, нарушающих их проходимость, или недостаточным оттоком и застоем крови при изменении проходимости вен. Нарушение лимфообращения бывает вызвано расстройством оттока и застоем лимфы вследствие поражения лимфатических узлов или сосудов.

Причины, приводящие к нарушению крово- и лимфообращения, различны, но развивающиеся нарушения артериального, венозного кровотока и лимфообращения имеют некоторое сходство клинических проявлений, их объединяют в синдромы артериальной, венозной недостаточности и лимфостаза.

13.1. ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

I. Артериальная недостаточность:

- острый ишемический синдром (острая артериальная недостаточность);
- хронический ишемический синдром (хроническая артериальная недостаточность).

II. Венозная недостаточность:

- острая венозная недостаточность;
 - хроническая венозная недостаточность.
- ## III. Недостаточность лимфообращения:
- лимфостаз;
 - слоновость.

Острая артериальная недостаточность

Острая артериальная недостаточность чаще бывает обусловлена закупоркой (вследствие эмболии или тромбоза) артерий. Источником артериальной эмболии становятся пристеночные тромбы при инфаркте миокарда, пороках клапанов, мерцании предсердий. Перемещение эмбола показано на рис. 160. Источником венозной эмболии бывает тромбоз вен (распространённый тромбоз глубоких вен голени и бедра, восходящий тромбоз большой подкожной вены, тромб сафенофemorального соустья, полых вен). Оторвавшийся тромб переносится с током крови в правое предсердие, правый желудочек и затем в лёгочную артерию. Но возможна и перекрёстная эмболия, когда эмбол из венозной системы при незаращённом овальном окне перемещается с током крови в левую половину сердца и далее в артериальную систему.

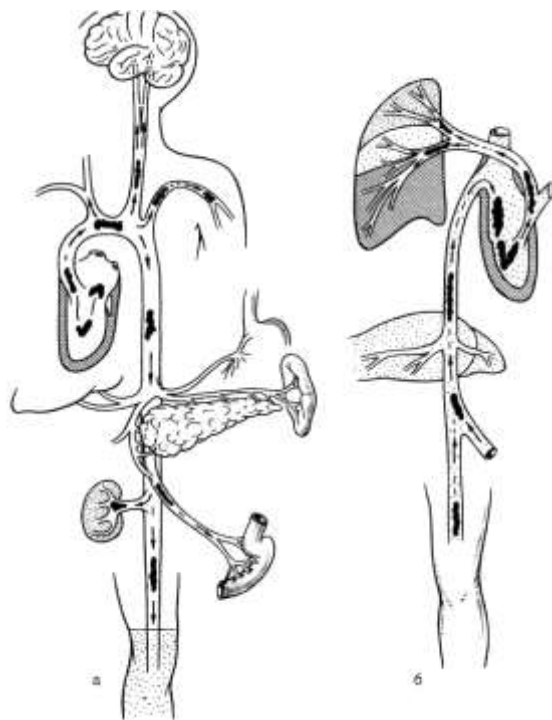


Рис. 160. Тромбоэмболия артериальная (а) и венозная (б)

Основной вид эмболов - тромбы, значительно реже встречаются воздушную (при ранении крупных вен, нарушении техники внутрисосудистых вливаний) и жировую (при переломе костей) эмболию.

Хроническая артериальная недостаточность

Хроническую артериальную недостаточность вызывают постепенно нарастающие стенозирование и окклюзия артерий, обусловленные такими заболеваниями, как облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, болезнь Бюргера, облитерирующий атеросклероз. При указанных заболеваниях дегенеративные или атеросклеротические изменения стенки сосуда приводят к сужению просвета артерий. Тромбоз артерий в местах их сужения обуславливает клиническую картину хронической и острой артериальной недостаточности с развитием гангрены.

Нарушения венозного оттока

Причина острого нарушения венозного кровотока - тромбоз или тромбофлебит магистральных вен конечностей. К хронической венозной недостаточности приводят перенесённый ранее тромбофлебит глубоких вен и варикозная болезнь.

Нарушения лимфооттока

Нарушение лимфооттока вызывают различные заболевания: лимфангит, лимфаденит, травматические повреждения лимфатических сосудов или узлов, сдавление их гематомой, рубцами, блокада лимфатических узлов метастазами злокачественных опухолей.

13.2. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОСУДОВ

Несмотря на сложность распознавания сосудистых заболеваний, правильный диагноз в большинстве случаев можно установить при клиническом обследовании больного. Обследование необходимо проводить в тёплом помещении при обязательном сравнении симметричных участков конечностей.

Жалобы

Больные жалуются на боль, слабость, усталость, тяжесть в ногах, расстройства чувствительности, отёки, изъязвления.

Боль, возникающая в ногах при ходьбе и исчезающая в покое, - патогномичный симптом недостаточности артериального кровотока, обусловленного стенозом (сужением) или окклюзией (закупоркой) артерии. Это состояние носит название перемежающейся хромоты. Выраженность симптома зависит от степени нарушения кровотока.

Мышечная слабость, нарастающая при физической нагрузке, также становится постоянным спутником нарушенного артериального кровообращения.

Парестезия (онемение, ощущение ползания мурашек), анестезия (отсутствие всех видов чувствительности) характерны для нарушения артериального кровотока, отличаются периодичностью и усиливаются в момент функциональной активности.

Отёки - признак нарушения венозного кровотока или лимфообращения. Они могут быть постоянными или появляться к вечеру и исчезать к утру. Отекать может вся конечность или её часть.

Объективное обследование

При осмотре в некоторых случаях (например, при варикозной болезни) патологию обнаруживают сразу (по наличию расширенных вен с узлами), в других случаях осмотр позволяет выявить важные для диагностики сосудистых заболеваний нарушения трофики (питания) тканей.

Мышечную гипотрофию отмечают при заболеваниях артерий. Дистрофические изменения кожи (её истончение, выпадение волос, сухость, трещины, гиперкератоз, язвы) свидетельствуют о нарушении кровоснабжения. Большую диагностическую ценность имеет изменение окраски кожи (бледность, цианоз, мраморная окраска).

Увеличение объёма конечности за счёт отёка свидетельствует о недостаточности венозного кровотока или лимфообращения, локализация и выраженность изменений - о распространённости и тяжести заболевания.

Для объективной оценки выраженности отёка конечности измеряют окружность голени и бедра на разных уровнях, сравнивая с данными, полученными при измерении здоровой конечности на том же уровне.

Пальпация позволяет определить сразу несколько параметров:

- оценить изменение температуры различных участков кожи, для чего исследующий прикладывает кисти рук тыльной поверхностью к симметричным отделам конечности;

- выявить систолодиастолическое дрожание при артериовенозном свище, наличие флеболитов (через кожу прощупываются обызвествлённые тромбы, определяемые в виде образований каменистой плотности по ходу поверхностных вен);

- сравнить пульсацию на симметричных участках конечностей. *Перкуссия* артерий имеет меньшее значение (определение границы гематомы, аневризмы).

Аускультацию проводят в основных точках (в надключичной, подвздошной, паховой областях, в области пупка и над местом пульсирующего выпячивания). При сужении артерии выслушивают систолический, при артериовенозном свище - систолодиастолический шум.

Измерение объёма конечности на симметричных участках позволяет определить выраженность отёка и его изменения при лечении.

Специальные методы исследования

Осциллография - регистрация пульсовых колебаний сосудистых стенок (осциллометрический индекс). Снижение осцилляции свидетельствует о недостаточности кровотока в артерии.

Реовазография - графическая регистрация кровенаполнения тканей на исследуемом участке. Для оценки функционального состояния сосудов используют пробы с нитроглицерином.

Доплерография - метод, основанный на использовании ультразвука. Дает возможность графической регистрации кровотока, позволяет измерить регионарное систолическое давление, определить состояние клапанов вен.

Радиоизотопная диагностика - исследование кровотока с помощью короткоживущих радионуклидов (сцинтиграфия).

Термометрия - измерение температуры кожи на симметричных участках конечностей с помощью электротермометра. Применяют инфракрасную термографию (с помощью тепловизора). Измерение температуры на симметричных участках позволяет определить состояние кровотока.

Рентгеноконтрастный метод: артерио-, флебо-, лимфография. Метод позволяет оценить проходимость сосудов (артерий, вен, лимфатических сосудов), наличие сужения просвета сосуда, окклюзии его эмболом, тромбом, состояние клапанов вен и др.

Капилляроскопия - микроскопическое исследование капилляров ногтевого ложа с целью оценки периферического кровотока.

13.3. АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ (ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Обследование больного с заболеваниями артерий имеет свои особенности. Бледная окраска кожи конечности - признак недостаточности кровообращения, при изменении положения тела (переходе из горизонтального положения в вертикальное) бледность сменяется багрово-синюшной окраской. Кожа сухая, шелушащаяся, ногти деформированы, утолщены, ломкие, отмечают выпадение волос, мышцы атрофичны.

При исследовании пульса выявляют его ослабление или исчезновение. На нижней конечности пульс исследуют: на бедренной артерии - ниже середины паупартовой связки, на подколенной - в ямке при согнутой в коленном суставе конечности и максимальном расслаблении мышц, на тыльной артерии стопы - между I и II плюсневыми костями, на

задней большеберцовой артерии - позади внутренней лодыжки. На верхней конечности определяют пульсацию подкрыльцовой, плечевой и лучевой артерий (рис. 161).

Для оценки нарушения артериального кровообращения проводят специальные пробы.

- *Проба Отпеля.* Больной лежит на спине, приподняв ногу под углом 45° и удерживая в этом положении в течение 1 мин. Побледнение подошвы (*симптом плантарной ишемии*) свидетельствует о недостаточном артериальном кровообращении.

- *Проба Самюэlsa.* В положении с приподнятыми ногами больной совершает 20-30 сгибаний в голеностопных суставах. Появление бледности подошв указывает на артериальную недостаточность.

- *Проба Мошковича.* На приподнятую нижнюю конечность в положении больного на спине накладывают на 5 мин жгут. После снятия жгута определяют время возникновения гиперемии кожи. В норме она появляется через 5-30 с, при облитерирующих заболеваниях - через 3-5 мин.

Указанные пробы имеют диагностическое значение в начале заболевания (в стадии компенсации). При появлении симптома *переменяющейся хромоты* диагноз не представляет затруднений (стадии субкомпенсации и декомпенсации кровообращения).

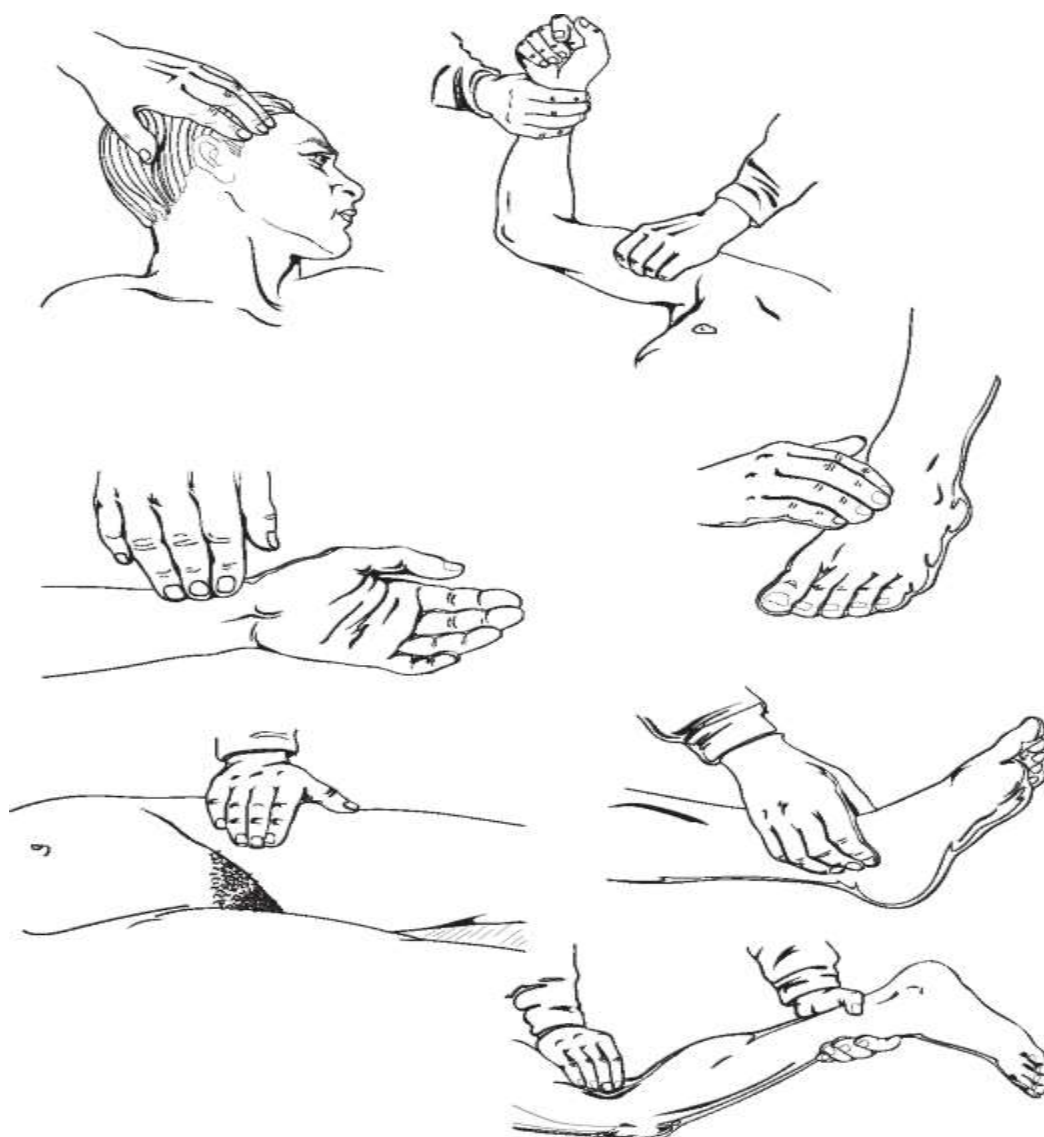


Рис. 161. Определение пульсации периферических артерий

Специальные методы исследования применяют для оценки степени нарушения кровообращения, наблюдения за развитием заболевания и эффективностью лечения.

При термометрии уменьшение температуры кожи на 0,5-0,7 градуса указывает на нарушение кровотока. При осциллографии отмечают снижение осцилляции (недостаточность кровотока). Реографический индекс понижен, что указывает на недостаточность артериального кровотока.

С помощью капилляроскопии при облитерирующих заболеваниях артерий выявляют извитые, петлистые и суженные капилляры. Артериография (рентгеноконтрастное исследование артерий) при облитерирующем атеросклерозе позволяет обнаружить сосуды с «изъеденным» внутренним контуром, участки сужения (окклюзии) просвета сосуда. При эндартериите отмечают выраженное равномерное сужение просвета артерий, часто на большом протяжении.

Острая артериальная непроходимость

Острая артериальная непроходимость вследствие внезапного прекращения кровотока в артерии - наиболее частая причина гангрены. К артериальной непроходимости приводят разрыв артерии при травме, сдавление жгутом, перевязка при операции, тромбоз, эмболия - закупорка сосуда чаще всего тромбом, реже воздухом или жиром, перенесённым током крови.

При эмболии артерий возникает ишемия конечности. Клинические признаки зависят от калибра обтурированного сосуда, уровня его закупорки, состояния коллатерального кровообращения и времени, прошедшего с момента закупорки.

При эмболии крупных артерий развивается синдром острой ишемии органа (например, конечности), обусловленный следующими факторами:

- закупоркой магистрального сосуда, острым растяжением сосуда над местом его закупорки;
- рефлекторным спазмом всей артериальной системы конечности - закупоренного сосуда, его ветвей, коллатералей ниже места закупорки;
- образованием продолженного тромба ниже места закупорки вследствие замедления тока крови и нарушения активности свёртывающей и противосвёртывающей систем крови.

Для уточнения диагноза, точного определения уровня эмболии используют специальные методы исследования: кожную термометрию, осциллографию, реографию, ангиографию.

В клиническом течении тромбоза эмболии магистральных сосудов выделяют три стадии (по Савельеву В.С.).

• Ишемия I стадии - *стадия функциональных расстройств*. Она продолжается несколько часов и клинически проявляется острой болью в конечности, бледностью и похолоданием кожных покровов. Пульс на периферических артериях отсутствует. Болевая и тактильная чувствительность сохранена, активные движения в суставах возможны, хотя и ограничены. Восстановление кровообращения в конечности в этой стадии заболевания обеспечивает полное сохранение функций.

• Стадия II - *стадия органических изменений*. Болевая и тактильная чувствительность отсутствует, активные и пассивные движения в суставах резко ограничены, развивается мышечная контрактура, кожа синюшная. Продолжительность стадии 12-24 ч. При восстановлении проходимости сосуда в этой стадии заболевания можно сохранить конечность, но происходит полная утрата или резкое ограничение её функций. • Стадия III - *некротическая* - характеризуется развитием гангрены. Наступает через 24-48 ч после эмболии. В этой стадии конечность утрачивает все виды

чувствительности и возможность движения. Восстановление проходимости магистральных сосудов не спасает конечность от развития гангрены, но нередко снижает уровень демаркации и соответственно уровень ампутации конечности. Определение стадии развития ишемии конечности позволяет выбрать метод лечения: при I и II стадиях показано радикальное вмешательство - восстановление проходимости артерии, при III (некротической) стадии заболевания оно бесполезно. В последнем случае речь идёт о спасении жизни больного, и с этой целью предпринимают ампутацию конечности.

Клиническая картина

Клинические проявления заболевания совпадают с началом эмболии и выражаются болевым синдромом. Боль появляется внезапно. Она бывает выраженного характера и обусловлена острой ишемией вследствие не только закупорки артерии, но и рефлекторного спазма коллатеральных сосудов. Боль - первый и постоянный симптом эмболии. Она может быть настолько интенсивной, что в некоторых случаях развивается шок. Чаще боль возникает в дистальных отделах конечности, но иногда появляется сначала в месте локализации эмбола, а затем распространяется на дистальные отделы. Если сначала появляются онемение, ощущение ползания мурашек, парестезии, похолодание конечности, а боль присоединяется потом, это означает, что произошла неполная закупорка артерии эмболом. Полную непроходимость артерии вызывает присоединившийся вторичный тромбоз с развитием симптомов ишемии конечности. Такое подострое течение заболевания встречаются у 1 из 10 больных с тромбоэмболией крупных артерий.

Очень быстро развиваются неврологические симптомы: сразу же за болью появляется ощущение онемения в конечности, ползания мурашек, затем исчезают все виды чувствительности. Вслед за болью или чуть позже больные отмечают утрату движений в конечности или выраженное снижение мышечной силы.

У больных с тромбоэмболией значительно ухудшается общее состояние, так как эмболия чаще развивается на неблагоприятном фоне - у тяжелобольных с сердечно-сосудистым заболеванием. Выявляют учащение пульса, цианоз губ и слизистых оболочек, учащение дыхания, падение АД, т.е. развивается шок.

При осмотре конечности отмечают изменение окраски кожного покрова: он становится бледным, почти белым, с пятнами синюшной окраски («мраморная кожа»), участки цианоза напоминают трупные пятна. Ногтевые ложа синюшны. Кожа при пальпации холодная на ощупь. Похолодание конечности больше выражено в периферических её отделах. Температура кожи ниже, чем на здоровой конечности, на 2-3 градуса. Снижается как болевая, так и тактильная кожная чувствительность - проверяют с помощью иглы. Больной с закрытыми глазами определяет прикосновение тупым предметом или лёгкие уколы иглой. Если больной не воспринимает прикосновения и уколов, это свидетельствует о полной утрате болевой и тактильной чувствительности и необратимых изменениях в тканях (кровообращения в конечности недостаточно для сохранения её жизнеспособности). При исследовании конечности отмечают исчезновение пульсации периферических артерий.

Отсутствие пульса в сочетании с картиной острой ишемии имеет большое диагностическое значение.

При обследовании больного важно определить способность к активным движениям и их объём. Движения раньше утрачиваются в пальцах конечности: сначала они ограничены (мышечная сила снижена), затем наступает паралич.

Все симптомы острой ишемии конечности, если не предприняты меры для восстановления кровообращения, нарастают, бледность кожного покрова сменяется цианозом, кожа становится сухой, сморщивается, приобретает чёрную окраску, развивается гангрена (чаще сухая).

Лечение

Первая помощь при тромбоэмболии артерий включает введение обезболивающих и сердечных средств, транспортную иммобилизацию конечности стандартными или импровизированными шинами, обкладывание конечности пузырями со льдом и быструю транспортировку больного в хирургическое отделение.

Лечение тромбоэмболии артерий должно быть индивидуальным, в зависимости от локализации эмболии, давности заболевания, стадии ишемии. Начинают лечение с консервативных мероприятий, проводимых при наличии показаний к операции в течение 1,5-2 ч. Если ишемия конечности не проходит, болевая чувствительность не восстанавливается, выполняют операцию.

Консервативное лечение показано в ранней стадии (в течение 6 ч от начала заболевания) при очень тяжёлом общем состоянии больного, эмболии мелких артерий (голена, предплечья), неясной клинической картине заболевания, а также как вспомогательное при оперативном лечении.

Консервативное лечение включает следующие назначения:

- антикоагулянты (гепарин натрия, антикоагулянты непрямого действия) и фибринолитические средства (стрептокиназа, стрептодеказа) - для предотвращения образования или лизиса продолженного тромба;
- антиспастическую терапию - для снятия спазма сосудов (сосудорасширяющие средства, прокакаиновые блокады);
- средства, улучшающие коллатеральное кровообращение (токи Бернара, вакуум-аппараты на конечность).

Хирургическое лечение включает радикальные операции - эмболэктомию (рис. 162), пластику артерий, шунтирование сосудов. Эти операции выполняют с целью восстановления проходимости артерий. Паллиативные операции направлены на улучшение коллатерального кровообращения без восстановления проходимости магистрального сосуда. К таким операциям относят симпатэктомию. При развитии гангрены показана ампутация конечности.

Хроническая
артериальная
непроходимость

Хроническая артериальная непроходимость - патологическое состояние, обусловленное развитием постепенно нарастающего сужения артерий и проявляющееся синдромом ишемии конечности. Возможны следующие причины хронической ишемии конечностей.

- Облитерирующий эндартериит, облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), болезнь Рейно. В связи с тем, что клинические проявления при этих заболеваниях практически идентичны, их объединяют в одну группу - облитерирующий эндартериит. Особенность болезни Рейно - поражение верхних конечностей, болезни Бюргера - одновременное поражение мелких поверхностных вен (мигрирующий тромбофлебит).
- Облитерирующий атеросклероз, в основе которого лежит атеросклеротический процесс с сужением и облитерацией просвета сосуда. Общий признак всех этих заболеваний - развитие хронической артериальной недостаточности, проявляющейся ишемическим синдромом. Обнаружение этого синдрома, определение его выраженности и скорости нарастания позволяют диагностировать заболевание и установить степень недостаточности кровообращения.

Жалобы больных при облитерирующих заболеваниях конечностей обычно начинаются с болей. Ведущая жалоба на перемежающуюся хромоту - не самый ранний симптом, хотя большинство больных связывают начало заболевания с её возникновением. Этот симптом - показатель значительного нарушения кровообращения в конечности. Он заключается в появлении при ходьбе выраженных болей в икроножных мышцах и стопе, что вынуждает больного останавливаться, а после стихания болей продолжать движение. По тому, в какой степени выражен этот симптом, определяют выраженность ишемии конечности: I степень - боли возникают при ходьбе через 500 м от начала движения, II степень - через 200 м, III степень - через 20-30 м и в покое, IV степень - появление некроза, гангрены.

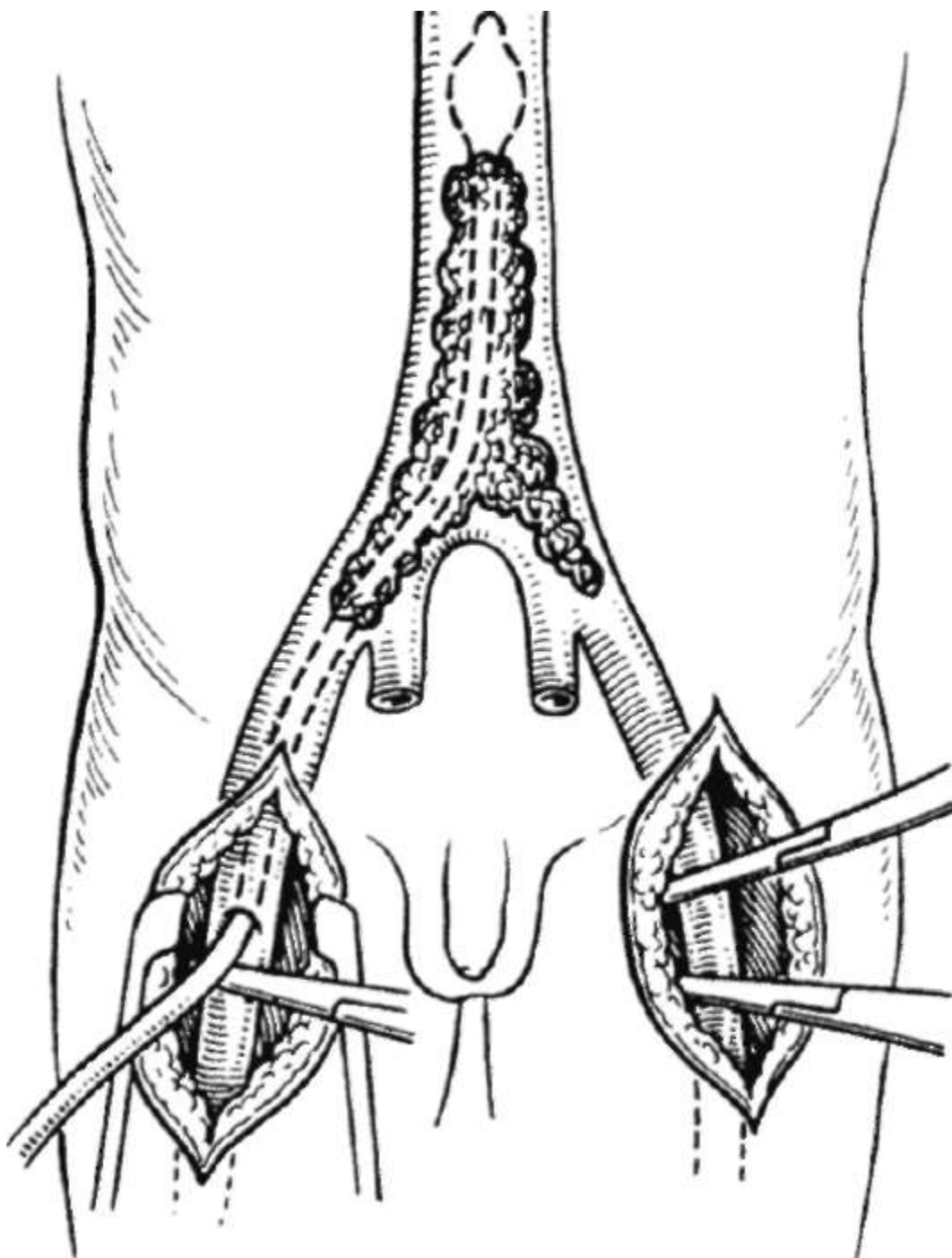


Рис. 162. Эмболэктомия баллонным катетером

В клиническом течении хронической артериальной недостаточности выделяют четыре стадии.

В I стадии - *компенсации* - больные жалуются на быструю утомляемость, чувство тяжести и боли в икроножных мышцах при ходьбе, ощущение зябкости стоп, перемежающуюся хромоту через 200-500 м, онемение, мышечную слабость, покалывание в концах пальцев.

В анамнезе у больных бывают указания на злоупотребление курением, длительное переохлаждение, нервно-психические перегрузки. При осмотре внешний вид конечности изменён незначительно: отмечают уменьшение волосяного покрова (облысение), кожные покровы ног бледные, холодные на ощупь, больше в области пальцев и стоп. Выявляют ослабление пульса на периферических артериях. При надавливании на кожу стопы остаётся бледное пятно.

Стадия II - *субкомпенсации* - характеризуется преходящими явлениями ишемии. Больные отмечают похолодание пальцев стоп, чётко выражен симптом перемежающейся хромоты. Кожа стоп бледная, температура её понижена. В покое явления ишемии исчезают. После проведённого консервативного лечения наступает компенсация кровообращения.

Стадия III - *декомпенсации* кровообращения и трофических расстройств. Больные жалуются на выраженные боли, возникающие не только при ходьбе, но и в покое, особенно по ночам, что приводит к бессоннице. Боли локализуются в пальцах, на подошве, тыльной поверхности стопы, реже в голени. Больные вынуждены сидеть в постели, часто с опущенной ногой. Кожа становится сухой, бледной, с синюшными пятнами, ногти утолщены, ломкие, мышцы атрофичны. Пульсация на артериях стопы отсутствует. Возникают очаги некроза (на пальцах появляются тёмно-синие пятна), пальцы становятся синюшными и отёчными.

Стадия IV - *гангренозная*. Выражены симптомы ишемии конечности, боли становятся постоянными и непереносимыми. Нарастают отёк и цианоз, захватывающие всю стопу. Пальцы (или стопа) приобретают синюшно-чёрный цвет, сморщиваются - развивается сухая гангрена, а при присоединении инфекции - влажная гангрена.

Облитерирующий атеросклероз

Облитерирующий атеросклероз - местное проявление общего атеросклероза. Чаще заболевание приводит к ишемическому синдрому - хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Заболевают лица старше 50 лет, злоупотребляющие курением. Часто в анамнезе у них отмечают сахарный диабет, нарушения холестерина обмена, авитаминоз, длительные переохлаждения ног. Происходит поражение крупных артерий - страдают бифуркация аорты, подвздошные, бедренные, подколенные артерии. Сосуды верхних конечностей в патологический процесс почти не вовлечены.

Больные облитерирующим атеросклерозом выглядят старше своего возраста. В анамнезе у них часто отмечают нарушения коронарного (инфаркты миокарда) и мозгового кровообращения, гипертоническую болезнь. Часто отсутствует пульс на бедренных артериях, но участки некроза на стопах возникают не всегда.

При ангиографии выявляют зазубренность, изъеденность стенки артерии, окклюзию проксимальных отделов артерии, на рентгенограммах определяют обызвествление стенки сосудов.

Облитерирующий эндартериит

Облитерирующий эндартериит - хроническое системное нейродистрофическое заболевание сосудов, сопровождающееся сегментарной окклюзией артерий преимущественно нижних конечностей. Заболевание начинается с мелких сосудов нижних конечностей, нередко происходит поражение и сосудов верхних конечностей. В основном болеют мужчины (97%) в возрасте 20-40 лет.

Этиология и патогенез

В этиологии облитерирующего эндартериита большинство клиницистов в настоящее время основную роль отводят нервно-рефлекторному фактору и аутосенсibilизации. Факторы, провоцирующие развитие болезни (предрасполагающие), включают отморожения нижних конечностей, длительное курение, переохлаждения ног.

В основе патологических изменений, наблюдаемых при эндартериите, лежит сужение просвета сосудов с последующим тромбозом. В начальной стадии выявляют отслойку эндотелия с развитием капиллярного ангиоматоза внутренней оболочки. В последующем отмечают гипертрофию средней оболочки, инфильтрацию стенки лимфоидно-гистиоцитарными элементами с большим количеством клеток, мышечный слой сохранён. Внутренняя эластическая мембрана утолщена. В венах обнаруживают изменения, сходные с таковыми в поражённой артерии, а также гипертрофию артериовенозных анастомозов. В анамнезе - нервно-психические перенапряжения, злоупотребление курением, переохлаждения, отморожения ног. Очень редко отмечают нарушения коронарного или мозгового кровообращения, гипертоническую болезнь, сахарный диабет.

Клиническая картина

Сначала болезнь характеризуется преходящими несильными болями, ощущением ломоты и похолодания I пальца стопы или пяточной области. Отмечают выпадение волос на наружной поверхности голени. В это время, как правило, больные к врачу не обращаются, но знать эти признаки важно для выявления заболевания при профилактических осмотрах. В последующем больные ощущают зябкость, парестезии в виде ощущения ползания мурашек, онемения, беспричинной усталости в ногах. Иногда появляются интенсивные спастические боли при физической нагрузке.

Больные плохо переносят тепло: появляются тяжесть, боли в ногах. Довольно часты грибковые поражения ногтей, панариции. Вследствие ишемии ломота и тяжесть в икроножных мышцах возникают при ходьбе (перемежающаяся хромота). Отмечают преходящее исчезновение пульса (спазм сосудов) на артериях стопы, повышенную потливость ног, общий гипергидроз.

Прогрессирование болезни приводит к выраженной недостаточности кровообращения. Боли становятся постоянными, усиливаются в ночное время (больной не спит по ночам). Симптом перемежающейся хромоты резко выражен, во время ходьбы больные из-за боли часто и надолго останавливаются. В ногах - зябкость, жжение кожи стоп, ощущение онемения. При осмотре кожа багрово-синюшного цвета, пальцы атрофичны («пустой» палец), стопа отёчна, ногтевые пластинки грубые, ломкие и деформированные, видны болезненные и глубокие трещины кожи, расположенные на подошвенной поверхности стоп и в межпальцевых промежутках. Это *прегангренозная* стадия болезни. В этой стадии появляются трофические язвы - они небольших размеров и очень болезненны. Пульс на артериях стопы не определяется, часто он отсутствует и на подколенной, реже - на бедренной артерии. Несмотря на сохраняющуюся пульсацию на одной из артерий стопы или подколенной артерии, появляются некрозы в области пальцев. Незначительное воздействие неблагоприятных факторов (небольшая травма, охлаждение и т.д.) может вызвать гангрену.

Наращение некротических изменений приводит к развитию *гангрены*. При этом боли становятся постоянными, особенно ночью. Боли зависят от ишемии нервов и не всегда связаны с омертвением тканей. При обследовании больных отмечают резкую боль при пальпации, что характерно для ишемии; при развитии некроза боли исчезают.

При ангиографическом исследовании стенки сосудов гладкие, обнаруживают сужение просвета периферических артерий.

Облитерирующий тромбангиит Бюргера - одна из форм облитерирующего эндартериита.

Для облитерирующего тромбангиита характерны молодой возраст заболевших (до 30-35 лет) и прогрессирующий, ремиттирующий характер течения болезни. У больных определяют явления сенсibilизации, аллергические реакции. Клиническая симптоматика складывается из признаков нарастающей ишемии (артериальной недостаточности) и мигрирующего тромбофлебита. Заболевание начинается по типу общей аллергической реакции с повышением температуры тела, изменениями в составе крови, разлитым или очаговым поражением артерий и вен, а заканчивается системным поражением сосудов кожи, мышц, костей, нервной системы, внутренних органов.

Для облитерирующего тромбангиита, кроме свойственного эндартерииту поражения сосудов, характерно одновременное поражение вен в виде флебита или тромбофлебита. Заболевание быстро прогрессирует и часто приводит к влажной гангрене.

Лечение

Лечение больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей включает использование сосудорасширяющих средств.

При присоединении тромбозов проводят антикоагулянтную терапию. Рекомендуют санаторно-курортное лечение.

При ограниченном по протяжённости стенозе артерии выполняют эндоваскулярное вмешательство - *дилатацию сосуда* с помощью специальных баллонных катетеров.

При окклюзии магистральных артерий осуществляют восстановительные операции на сосудах (протезирование, шунтирование), при гангрене - ампутацию.

Лечение облитерирующего эндартериита заключается в применении противовоспалительных и антиаллергических, сосудорасширяющих и болеутоляющих средств, а также ганглиоблокирующих и гормональных препаратов (например, гексэстрола), физиотерапевтических процедур (УВЧ-терапии, токов Бернара, электрофореза лекарственных препаратов), рекомендуют санаторно-курортное лечение.

Из хирургических методов лечения используют операции на симпатической нервной системе (например, поясничная, грудная симпатэктомия).

При гангрене конечности выполняют ампутацию.

13.4. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Синдром острой венозной недостаточности

Синдром острой венозной недостаточности развивается при быстро наступившем нарушении венозного оттока, что происходит при острой закупорке глубоких вен нижних или верхних конечностей. Основными причинами острой венозной недостаточности бывают тромбоз, тромбофлебит, ранения, перевязка крупных вен, обеспечивающих венозный отток от органа. Острая венозная недостаточность не развивается при тромбозе, тромбофлебите, повреждении поверхностных вен, так как основной отток осуществляется через глубокие вены; закупорка поверхностных вен компенсируется благодаря широкой сети коммуникантных вен. При тромбофлебите поверхностных вен ведущими становятся признаки воспаления. Нарушение проходимости магистральных вен вызывает острую венозную недостаточность. На верхней конечности это подключичная и подмышечная вены, на нижней - общая бедренная и подвздошная.

Для острого тромбоза, тромбофлебита бедренной вены характерны явления отёка нижней конечности, цианотичная кожа с венозным рисунком. Отмечают выраженные

боли по внутренней поверхности бедра, появляющиеся внезапно или постепенно нарастающие.

Острый тромбоз магистральных вен таза и бедра сопровождается болями в паховой области и по внутренней поверхности бедра. Отмечают выраженный отёк нижней конечности, промежности, нижних отделов живота на стороне поражения. Венозный рисунок на бедре усилен. При пальпации определяют выраженную болезненность в паховой и подвздошной областях.

Кожа нижних конечностей молочно-белого цвета. Эту разновидность тромбоза магистральных вен таза и бедра называют *белой флегмазией (phlegmasia alba dolens)*.

Тотальный тромбоз всех вен нижней конечности и таза приводит к крайне тяжёлой форме острой венозной недостаточности - *синей флегмазии (phlegmasia caerulea dolens)* - венозной гангрене, нередко со смертельным исходом. Заболевание начинается остро, с резких внезапных болей в паховой области и бедре, появляется ощущение распирания в ноге; быстро нарастает отёк всей конечности, промежности, ягодичных областей. Кожа синюшная, блестящая и холодная на ощупь, на ней появляются точечные кровоизлияния, сливающиеся в багрово-синие пятна с отслойкой эпидермиса и образованием пузырей с геморрагической жидкостью - признаками гангрены. Рано возникают расстройства чувствительности - снижение её на стопе и голени и парестезии на бедре. Пульсация на артериях отсутствует. Состояние больных очень тяжёлое: выраженная слабость, учащённое дыхание, высокая температура тела с ознобом, частый слабый пульс, АД понижено, может присоединиться септический шок, в течение 4-8 ч развивается венозная гангрена конечности.

Синдром хронической венозной недостаточности нижних конечностей

К хронической венозной недостаточности приводит ряд патологических состояний, основное значение среди них имеют варикозное расширение вен и посттромботический синдром.

Заболеваниями вен страдают 9-20% взрослого населения стран Европы, при этом у 0,5-2% больных патология осложняется развитием трофических язв, обусловленных хронической венозной недостаточностью. Большинство больных - люди работоспособного возраста (40-60 лет).

В основе синдрома хронической венозной недостаточности лежит нарушение оттока венозной крови, развивающееся постепенно по мере прогрессирования варикозного расширения вен или как исход острой венозной недостаточности, а также при остром тромбозе глубоких вен. При посттромботическом синдроме венозное кровообращение осуществляется по реканализованным глубоким венам или по коллатералям, в том числе через поверхностные вены за счёт извращённого кровотока вследствие недостаточности клапанов коммуникантных вен. Наступившее нарушение венозного кровообращения приводит к застою крови, стазу, задержке жидкости, отёку тканей, что способствует трофическим нарушениям. Всё это, несомненно, нарушает обмен веществ в тканях. В результате сокращаются приток кислорода к тканям, поступление питательных веществ, а также выведение продуктов метаболизма. Указанные изменения питания (трофики) тканей наиболее заметны в нижней трети голени, где раньше появляются трофические расстройства: сухость, истончение кожи, склероз подкожной клетчатки (целлюлит), некроз кожи, после отторжения которого образуется трофическая язва.

Хроническая венозная недостаточность проявляется болями, отёком тканей, расстройством трофики, образованием трофических язв.

Варикозное расширение вен

В основе патогенеза варикозного расширения вен лежат эктазия глубоких вен и недостаточность коммуникантных вен голени, что приводит к патологическому (обратному) сбросу крови из глубоких вен в поверхностные.

Развитию болезни способствует нарушение упругоэластической структуры стенки и клапанов вен (наследственного характера). Повышение внутрисосудистого давления, особенно при длительном пребывании на ногах, тяжёлой работе, затруднении оттока венозной крови в связи с повышением внутрибрюшного давления (при запорах, беременности и др.), приводит при врождённой предрасположенности к расширению просвета вены. Расширение и недостаточность клапанов глубоких вен способствуют возникновению в них ретроградного кровотока, перерастяжению и клапанной недостаточности связующих (коммуникантных) вен и рефлюксу крови через них в поверхностные вены. Последние под влиянием гипертензии расширяются с образованием узлов. В последующем развивается хроническая венозная недостаточность, постепенно прогрессирующая и приводящая к нарушению микроциркуляции, питания (трофики) тканей и развитию трофической язвы.

Заболевание может длительное время протекать бессимптомно, и его начала многие больные не замечают. Позже определяют незначительное расширение подкожных вен на заднепередней поверхности голени или внутренней поверхности бедра. Вены на ощупь мягкие, легко спадаются, кожа над ними не изменена.

В стадии декомпенсации больные жалуются на ощущение тяжести, распирания в ногах, быструю утомляемость, особенно при длительном стоянии. Указанные явления исчезают при переходе в горизонтальное положение. Иногда отмечают покалывающие боли и судороги в икроножных мышцах. Нарушение венозного кровообращения постепенно приводит к изменению трофики тканей. Трофическим расстройствам часто предшествует мучительный зуд кожи.

При объективном исследовании выявляют умеренное или резкое расширение вен. Они напряжены, тугоэластической консистенции, нередко спаяны с кожей, при опорожнении вен образуются углубления в коже и фасции. По ходу вен нередко видна пигментация кожных покровов. В дистальных отделах голени и стопы отмечают пастозность или отёк.

Прогрессирующая хроническая венозная недостаточность приводит к образованию некроза, при его отторжении возникает трофическая язва, локализованная на внутренней поверхности нижней трети голени (выше или за медиальной лодыжкой), значительно реже - на латеральной поверхности, стопе. «Острая» язва имеет округлую форму, неглубокая, её края и дно, как правило, подвижны. «Хроническая» язва может быть

разных размеров, но она глубокая, края плотные, синюшные, неподвижные, дно её белёсого цвета. Вокруг язвы видна зона гиперкератоза.

Функциональную способность клапанного аппарата вен определяют с помощью различных тестов (например: пальцевые и жгутовые пробы, реография, доплерография, флебография, инфракрасная термография).

Наиболее полное представление о характере изменений венозной системы даёт *контрастная флебография*, позволяющая судить не только о проходимости глубоких вен, но и о состоянии клапанного аппарата глубоких и коммуникантных вен, а также о путях коллатерального оттока крови.

Среди других дополнительных методов исследования имеют значение измерение венозного давления (флеботонометрия), кожная термометрия, капилляроскопия, лимфография, рео- и плетизмография, радиоизотопная флебография, инфракрасная термография с помощью тепловизора и жидких кристаллов.

В начальных стадиях варикозного расширения вен возможны консервативное лечение (эсцин + тиамин, массаж, ванны, плавание, бинтование эластичным бинтом), склеротерапия. При сформировавшемся варикозном расширении вен метод выбора - хирургическое вмешательство: перевязка и удаление подкожных вен и перевязка коммуникантных вен голени надили подфасциально, нередко в сочетании с иссечением язвы и замещением образовавшегося дефекта кожи свободными кожными аутоотрансплантатами.

Посттромботический синдром

Посттромботический синдром - следствие перенесённого острого тромбоза глубоких вен. Развивается у большинства больных в результате разрушения венозных клапанов и паравазального фиброза. Нарушаются функции мышечно-венозного насоса, что приводит к рефлюксу (обратному току крови из глубоких вен в поверхностные) и вторичному расширению подкожных вен, развитию венозного застоя, отёка, артериоловеноулярному шунтированию (сбросу крови из артериол в вены), склерозу и ишемии тканей. Кожа истончается, лишается волосяного покрова, легко травмируется, что приводит к образованию трофических язв.

При посттромботическом синдроме больные жалуются на быструю утомляемость конечности, тяжесть в ноге, появление судорог икроножных мышц. Конечность отёчная, по мере восстановления кровотока (реканализация глубоких вен, развитие коллатералей) отёк может уменьшаться, развивается компенсаторное (вторичное) расширение поверхностных вен. Отёк может быть различной локализации, в зависимости от уровня тромбоза, но дистальные отделы (стопа) отёчны при любом уровне окклюзии вены (голень, бедро, таз). Отёк не исчезает в положении лёжа. По мере нарастания венозной недостаточности становится заметным уплотнение подкожной клетчатки, диффузно расширяются поверхностные вены. Трофические язвы располагаются по всей окружности голени, могут быть множественными.

При нарушении проходимости глубоких вен больные не могут носить эластические чулки или бинты. При наложении жгута на бедро в горизонтальном положении больного и одновременном бинтовании эластичным бинтом до верхней трети бедра больные не могут ходить в течение 20-30 мин из-за боли и ощущения распирания, что свидетельствует о непроходимости глубоких вен.

Наиболее полную информацию о состоянии венозного кровотока и глубоких вен конечности даёт флебография.

13.5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Нарушение оттока лимфы обусловлено нарушением проходимости лимфатических сосудов и узлов.

Недостаточность лимфообращения может быть первичной, обусловленной пороком развития лимфатической системы, её встречают крайне редко. Отёк при этом локализуется на голени. Чаще лимфостаз бывает приобретённым - обусловленным операцией, воспалительными, паразитарными заболеваниями, метастазами опухоли, гематомами. Такой лимфатический отёк называют вторичным.

Причинами расстройства лимфообращения могут быть пиодермия (гнояничковое заболевание кожи), рожа, лимфаденит, трофические язвы, иногда хронические специфические воспалительные процессы (туберкулёз, сифилис), а также врождённое недоразвитие или аномалия лимфатических сосудов. При воспалительных процессах, например при роже (наиболее частой причине лимфостаза), происходит сначала расширение, затем деформация лимфатических сосудов, а при рецидивах воспаления вследствие образования рубцовой ткани сосуды облитерируются. В результате страдает

лимфатический дренаж, нарушается отток жидкости, развивается стойкий отёк тканей. Резко нарушается лимфатический отток и при удалении лимфатических узлов во время операции у онкологических больных, а также после проведения лучевой терапии. При этом играет роль не только пересечение лимфатических путей, но и рубцовый процесс, сдавливающий лимфатические коллатерали. При мастэктомии, операциях на органах малого таза и половых органах удаляют подмышечные, тазовые, паховые лимфатические узлы, что приводит к нарушению лимфооттока. Проподимость лимфатических сосудов нарушается при некоторых паразитарных заболеваниях (например, филяриоз).

Начальные нарушения оттока лимфы приводят к её застою в лимфатических сосудах, переполнению и расширению последних, функциональной недостаточности клапанов, вследствие чего происходит сброс лимфы в нижележащие отделы лимфатических сосудов. Это усугубляет застой лимфы, нарушает дренажную функцию лимфатических сосудов и приводит к увеличению отёка тканей.

Клиническая картина

Врождённая недостаточность лимфатических сосудов проявляется в раннем возрасте, но чаще - в период полового созревания, когда постепенно начинается утолщение стоп, голеней, бедер, что и обнаруживают как косметический дефект.

При травматическом повреждении лимфатических путей, коллекторов (как это бывает при удалении опухоли и лимфатических узлов) отёк может появиться уже на 2-й день после операции, он быстро нарастает, но чаще стойкий лимфостаз развивается в течение 6-8 нед.

При местных воспалительных процессах (в основном при роже) отёк развивается быстро, а через 5-7 дней воспаление проходит, отёк исчезает постепенно, но с каждым последующим рецидивом воспаления лимфостаз и отёк увеличиваются, формируется слоновость.

При филяриатозе (см. главу 15) процесс начинается с лимфангита и лимфаденита с постепенным образованием отёка, который сохраняется годами с формированием слоновости. Кроме отёка, у больных резко увеличиваются лимфатические узлы. Они жалуются на отёк, увеличение объёма конечности, появление в ней тяжести при физической нагрузке, обострение воспалительного процесса, наличие экземы, трофических язв, уплотнение кожи, изменение её окраски.

При осмотре больных с лимфостазом или развившейся слоновостью обнаруживают увеличение объёма конечности (рис. 163) или мошонки (рис. 164). Кожа тонкая, блестящая, в начале заболевания гладкая. При сформировавшейся слоновости появляются папилломатозные разрастания, гиперкератоз, при роже - явления экземы, изъязвления.

Отёк при нарушении лимфообращения следует дифференцировать с венозным отёком. Характерно увеличение объёма конечности, кожа бледная (при венозном отёке - синюшная, атрофичная, видна пигментация в области нижней трети голени), больных беспокоит боль в конечности. При лимфатическом отёке нет варикозного расширения вен, характерного для хронической венозной недостаточности. В анамнезе при венозном отёке отмечают острый глубокий тромбофлебит. При пальпации лимфатический отёк плотный, на месте давления пальцем ямок не остаётся (как при отёках другого происхождения).



Рис. 163. Слоновость нижней конечности: а, б - слоновость правой нижней конечности; в - слоновость левой нижней конечности и ягодицы. (Из кн.: *Медведев П.М.* Слоновость конечностей и половых органов. - М., 1964.)

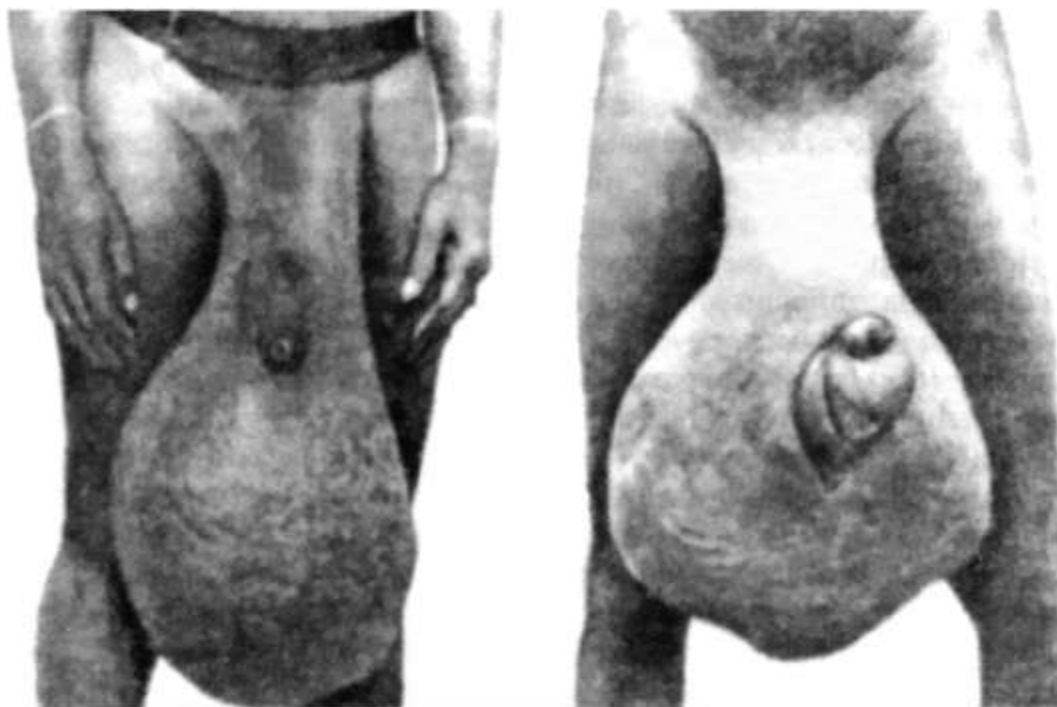


Рис. 164. Слоновость мошонки. Группа больных с вухерериозом (по Monchet). (Из кн.: *Медведев П.М.* Слоновость конечностей и половых органов. - М., 1964.)

Наиболее ценным диагностическим методом исследования служит лимфография - рентгенологическое исследование лимфатических сосудов и узлов, заполненных рентгеноконтрастным веществом. При исследовании выявляют уменьшение просвета лимфатических сосудов, их расширение или облитерацию.

Лечение

Большое значение имеет лечение основного заболевания, ставшего причиной расстройства лимфообращения, - рожи, туберкулёза. В начальном (обратимом) периоде лимфостаза назначают лечебную физкультуру, массаж, изменяют режим работы - ограничивают длительное пребывание на ногах, на конечность накладывают давящую

повязку. Из физиотерапевтических методов показаны грязи, сероводородные ванны. Для восстановления лимфообращения используют хирургическое лечение - микрохирургическую технику (наложение анастомоза между лимфатической системой и венами). При развитии слоновости выполняют пластические операции - иссечение всей рубцово-изменённой клетчатки с приживлением полностью освобождённых от жировой клетчатки кожных лоскутов на фасцию. Существуют различные варианты таких операций на конечностях, половых органах.

13.6. НЕКРОЗЫ, ГАНГРЕНА, ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ, СВИЩИ, ПРОЛЕЖНИ

Некроз

Некроз - омертвление тканей, части или всего органа живого организма.

Причинами некроза могут быть внешние воздействия, например высоких и низких температур, химических веществ, лучистой или электрической энергии (см. *Термические поражения* в главе 10), механической травмы - раздавливание или размозжение тканей (см. *Закрытые повреждения мягких тканей* в главе 10). Эти воздействия непосредственно приводят к гибели тканей или органа (первичный некроз). Чаще некроз обусловлен расстройствами местного кровообращения вследствие тромбоза, эмболии, облитерации сосуда (непрямой, вторичный некроз). К некрозу приводят нарушения трофической иннервации при повреждении нервов, синингомиелии и проказе.

Некроз может быть коагуляционным, или сухим (при ожогах, сухой гангрене), и колликвационным, или влажным (при ожоге щёлочами, влажной гангрене). Явные признаки некроза появляются через 4-6 ч после омертвления тканей. Омертвевшие ткани подвергаются отторжению, и если некротические массы расположены на поверхности органа, это приводит к образованию язвы. При обширных некрозах распад тканей и всасывание токсических продуктов ведут к развитию интоксикации.

Гангрена

Гангрена - одна из форм некроза, обусловленная первичным нарушением кровообращения с развитием омертвления тканей или всего органа.

Причиной гангрены могут быть как внешние, так и внутренние факторы, приводящие к тяжёлому нарушению кровообращения. К внешним факторам относят обширные раздавливания, размозжения тканей, повреждения сосудов, сдавление органа (например, гипсовой повязкой) или заворот кишки со сдавлением сосудов, длительное нахождение жгута, тромбозы и эмболии сосудов, облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит. Наиболее частой причиной гангрены бывает острая и хроническая артериальная непроходимость.

Различают сухую и влажную гангрену (рис. 165, см. цв. вкл.).

- Сухая гангрена характеризуется быстрым высыханием омертвевших тканей (мумифицированием) без присоединения инфекции.

- При влажной гангрене некроз тканей протекает по типу колликвационного с присоединением гнилостной инфекции, что приводит к распаду омертвевших тканей и развитию тяжёлой интоксикации. Распадающиеся ткани грязно-зелёного или чёрного цвета, со зловонным запахом.

Развитие гангрены вследствие острого прекращения кровообращения в органе сопровождается сильной ишемической болью. Боль локализуется ниже места закупорки сосуда. Внешний вид конечности быстро изменяется: она становится бледной, затем мраморно-синеватой, холодной, исчезает чувствительность кожи. При развитии сухой гангрены участок некроза постепенно высыхает, появляется чёткая демаркационная линия

на границе здоровых и омертвевших тканей. Кожа становится чёрной. Интоксикация отсутствует или выражена незначительно.

При влажной гангрене состояние больного сразу становится тяжёлым вследствие присоединения гнилостного распада тканей и всасывания продуктов распада в кровь. Характерны высокая температура тела, тахикардия, озноб, жажда, сухость кожи и слизистых оболочек. В области некроза (чаще это стопа и нижняя треть голени) кожа становится синеватой, с тёмно-красными пятнами, появляются пузыри с геморрагическим содержимым. Конечность отёчна, увеличена в объёме, ткани грязно-серые, со зловонным запахом.

При первых признаках некроза необходимо создать покой, наложить асептическую повязку.

Лечение

Лечение некроза зависит от вызвавшей его причины. Общие действия при лечении любого некроза - рассечение (некротомия) и удаление (некрэктомия) некротизированных тканей. При некротомии проводят несколько параллельных разрезов омертвевших тканей, не прибегая к анестезии, затем накладывают спиртовые повязки или применяют средства физической антисептики (см. главу 2), способствующие удалению расплавленных некротизированных тканей. В результате уменьшается интоксикация организма.

Некрэктомию можно выполнить с помощью скальпеля, ножниц (механическая некрэктомия), протеолитических ферментов (химическая некрэктомия), физических факторов - ультразвука, лазерных лучей (физическая некрэктомия).

При прогрессирующей влажной гангрене следует выполнить высокую ампутацию конечности, не дожидаясь отграничения процесса. При сухой гангрене выжидают, пока не образуется демаркационная линия; ампутацию производят выше неё, в пределах здоровых тканей.

Трофические язвы

Трофическая язва - одна из форм некроза, дефект кожи или слизистой оболочки с малой тенденцией к заживлению. Язвы образуются после отторжения некротизированной ткани - кожи или слизистой оболочки.

В развитии трофических язв имеют значение различные патологические процессы:

- травматические воздействия (ожоги - химические, термические, лучевые, электроожоги; отморожения, обширные и скальпированные раны);
- хронические расстройства крово- и лимфообращения (хроническая артериальная и венозная недостаточность, слоновость);
- болезни нервной системы (повреждения периферических нервов, сирингомиелия, сухотка спинного мозга - *tabes dorsalis*);
- нарушения обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз);
- системные заболевания (коллагенозы, болезни крови и кроветворных органов);
- инфекционные болезни (туберкулёз, сифилис, проказа, рожа, глубокие микозы);
- опухоли (распад раковой опухоли).

Несмотря на многообразие причин, общие признаки всех трофических язв - нарушение питания (трофики) тканей и их распад (некроз). Трофические расстройства могут быть как местного (сосудистая недостаточность, воздействие травмы, разрушение опухоли), так и общего (системные болезни, болезни обмена веществ) характера. Причина вазотрофических язв - нарушение притока (оттока) крови или лимфы. При посттравматических язвах к трофическим расстройствам приводят нарушения

кровообращения вокруг язвы вследствие образования рубцовой ткани. Такие язвы называют рубцово-трофическими. Язвы, возникающие при нарушении иннервации органа, называют нейротрофическими.

В хирургической практике в основном встречаются трофические язвы, обусловленные расстройствами кровообращения в конечностях (хроническая артериальная или венозная недостаточность). При обследовании больного с трофической язвой необходимо выяснить её причину, поскольку это важно для выбора тактики лечения. При осмотре определяют размеры, форму язвы, особенности её краёв и дна. Край язвы может быть ровным или неровным, подрытым, плотным, выступающим над кожей. Дно покрыто некротическими тканями, фибрином и грануляциями. Трофические язвы при различных заболеваниях имеют свои клинические особенности.

Атеросклеротические язвы возникают у пожилых людей. Локализованы они в нижней трети голени, на стопе, бывают небольших размеров, округлой или овальной формы. Грануляции вялые, бледные, края язвы плотные, неровные, отмечают выраженные признаки хронической артериальной недостаточности (см. *Артериальная непроходимость* в главе 13).

Варикозно-трофические язвы бывают большими, чаще локализованы в области внутренней лодыжки. Язвы глубокие, ткани вокруг них склерозированы, уплотнены, кожа с тёмными пятнами. Пальпация язв малоболезненна. Всегда отмечают сочетание язв с варикозным расширением поверхностных вен, что очень важно для установления диагноза.

Язвы, возникшие на фоне хронической венозной недостаточности при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей, - *посттромбофлебитические* - локализуются чаще в области внутренней лодыжки голени. Язвы могут иметь размеры от незначительных (несколько сантиметров) до гигантских. Последние циркулярно (в виде манжеты) охватывают всю нижнюю треть голени. Язвы чаще всего поверхностные, с плоскими краями, покрыты вялыми грануляциями. Кожа голени в нижней трети, особенно вокруг язв, отёчна, уплотнена, резко склерозирована (индуративный целлюлит).

Лучевые язвы возникают в результате воздействия ионизирующего излучения - лучевой терапии или случайного облучения. Образованию некроза предшествуют изменения кожи: очаговая пигментация, ярко-красные телеангиэктазии, выпадение волос, атрофия кожи. Затем развивается некроз с возникновением трофической язвы. Такие язвы глубокие, округлой или овальной формы, с неровными краями, иногда проникают до мышц и кости. Вокруг язвы определяют зону склерозированной подкожной клетчатки и атрофичной кожи.

При изъязвлении опухоли обнаруживают плотный инфильтрат, уходящий в глубину, несмещаемый, спаянный с окружающими тканями и органами; на нём располагается язва. Последняя имеет утолщённые, плотные, бугристые, неровные края, дно покрыто некротическими тканями, часто видны участки разрастания по краям язвы (продолжающийся активный рост опухоли).

Установление диагноза язвы как дефекта тканей не представляет трудностей - важно определить причину её возникновения. Для этого необходимо не только знать особенности трофических язв, но и тщательно обследовать больного. При длительно существующих трофических язвах с плотными оmozолелыми краями - *каллёзных язвах* - обязательно берут для биопсии несколько кусочков тканей из краёв и дна язвы, что позволяет определить возможность злокачественного перерождения язвы или подтвердить причину язвы (туберкулёз, сифилис, проказа и др.).

Лечение

Лечение трофических язв комплексное. При его проведении необходимо соблюдать три основных принципа.

Лечение трофических язв должно быть патогенетическим - оно направлено на основные патологические процессы, вызвавшие образование язв, на нормализацию трофики тканей: восстановление кровообращения (например, иссечение варикозно расширенных вен нижних конечностей, пластика артерий), удаление рубцово-изменённых тканей при рубцово-трофических язвах.

Проводимое одновременно (или предварительно) местное лечение трофических язв должно быть направлено на быстрое их очищение от некротических тканей и ликвидацию инфекции. С этой целью применяют протеолитические ферменты, вакуумирование, иссечение язв. Для ускорения регенерации тканей используют физиотерапевтическое лечение, повязки с препаратами, улучшающими репаративные процессы (например, диоксометилтетрагидропиримидин). Значительно ускоряет заживление язв пересадка кожи больного - аутодермопластика (рис. 166, см. цв. вкл.).

Важное место в комплексном лечении должно занимать общеукрепляющее лечение: витаминотерапия, полноценное питание, усиление анаболических процессов.

Свищи

Свищ (fistula) - патологический ход в тканях, представляющий собой узкий канал, выстланный эпителием или грануляциями и соединяющий орган, естественную или патологическую полость с поверхностью тела или полости между собой.

Свищи классифицируют с учётом причины возникновения, строения, характера отделяемого, по их отношению к внешней среде.

Причины возникновения свищей различны. Они бывают *врождёнными* (следствие нарушения эмбрионального генеза, т.е. пороки развития) и *приобретёнными* в результате травмы, опухоли, воспалительных заболеваний (*патологические свищи*), а также операций, заканчивающихся формированием внутреннего или наружного свища (*искусственные свищи*), - окончательным или промежуточным этапом операции могут быть гастростома, энтеро- и колостома, эпицистостома и др.

По строению выделяют *эпителизованные* (трубчатые) свищи, стенки которых покрыты эпителием; *губовидные* - эпителий слизистой оболочки полого органа переходит непосредственно на кожные покровы; *гранулирующие* свищи, стенки которых покрыты грануляциями. Эпителизованные свищи чаще бывают врождёнными, гранулирующие - приобретёнными, а губовидные - искусственными.

По отношению к внешней среде свищи разделяют на внутренние (если патологический ход соединяет между собой полые органы) и наружные (если свищевой ход соединяет орган с внешней средой).

По характеру отделяемого свищи могут быть гнойными, слизистыми, слюнными, жёлчными, мочевыми, каловыми, ликворными и пр.

У врождённых свищей есть общая особенность строения: их внутренняя поверхность покрыта эпителием (эпителизованные трубчатые свищи), а отделяемым может быть слизь (при свище шеи), кишечное содержимое (при свище пупка, вызванном незаращением желточного протока), моча (при пузырно-пупочных свищах, связанных с незаращением мочевого протока). Образование таких свищей связано с патологией развития (см. главу 16).

Приобретённые свищи внутренних органов формируются в результате механической травмы органов: повреждений при эндоскопии, бужировании или зондировании; повреждения инородными телами, химическими веществами или лучевым воздействием; вследствие оперативных вмешательств, связанных с прямой травмой

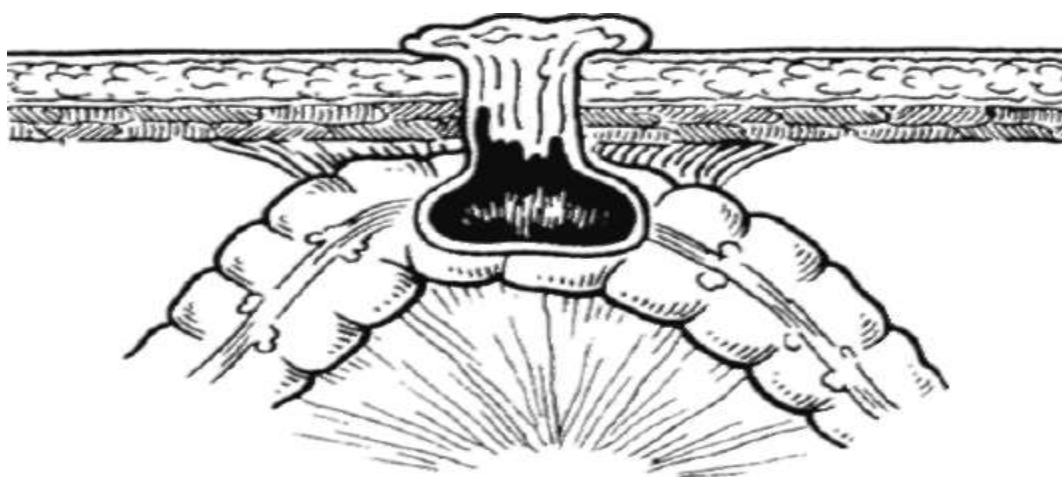
органа во время операции; нарушения кровоснабжения органа в результате операции или разрушения его стенки гнойным процессом, изъязвлением, растущей злокачественной опухолью; наличия инородных тел (лигатуры, трансплантата).

Патологическая анатомия

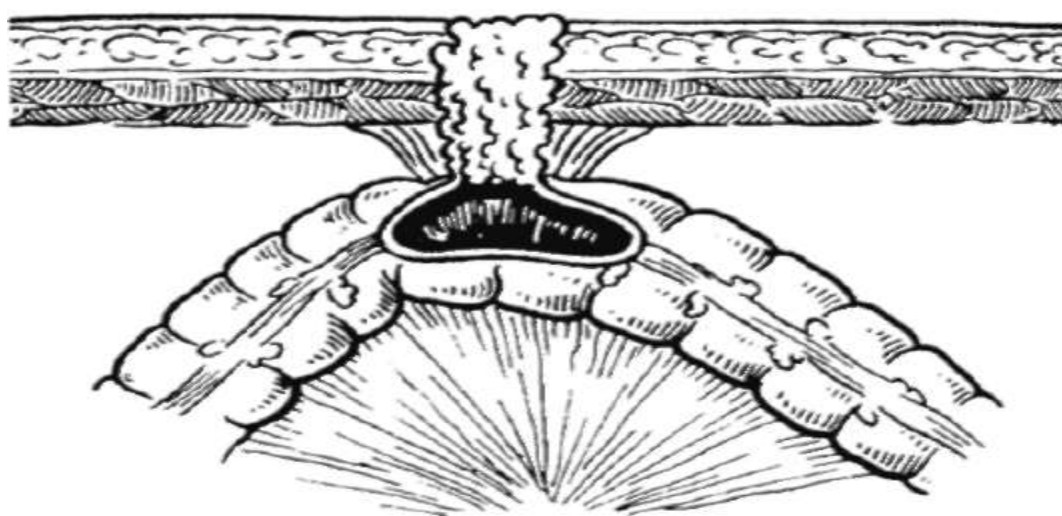
Свищевой ход может быть выстлан грануляциями, образовавшимися вследствие репаративной регенерации при заживлении ран вторичным натяжением (см. *Раны* в главе 10). Такие свищи могут закрываться самопроизвольно (после устранения вызвавшей их причины свищевой ход заполняется грануляциями, созревание последних приводит к образованию рубцовой ткани, и свищевой ход облитерируется). При длительно существующих гранулирующих свищах отделяемое его может оказывать раздражающее влияние на стенки свища и окружающие ткани с развитием воспаления и последующим образованием вокруг свищевого хода плотной рубцовой ткани. Эпителизированные и губовидные свищи выстланы эпителием, переходящим непосредственно в эпидермис кожи или эпителиальный покров слизистой оболочки. Такие свищи не имеют тенденции к самопроизвольному закрытию. Содержимое органа, попадая на кожу, может вызывать её раздражение, мацерацию, изъязвление, как это происходит при дуоденальных, тонкокишечных и панкреатических свищах.

Свищ имеет наружное кожное устье, различной длины канал и внутреннее устье (рис. 167).

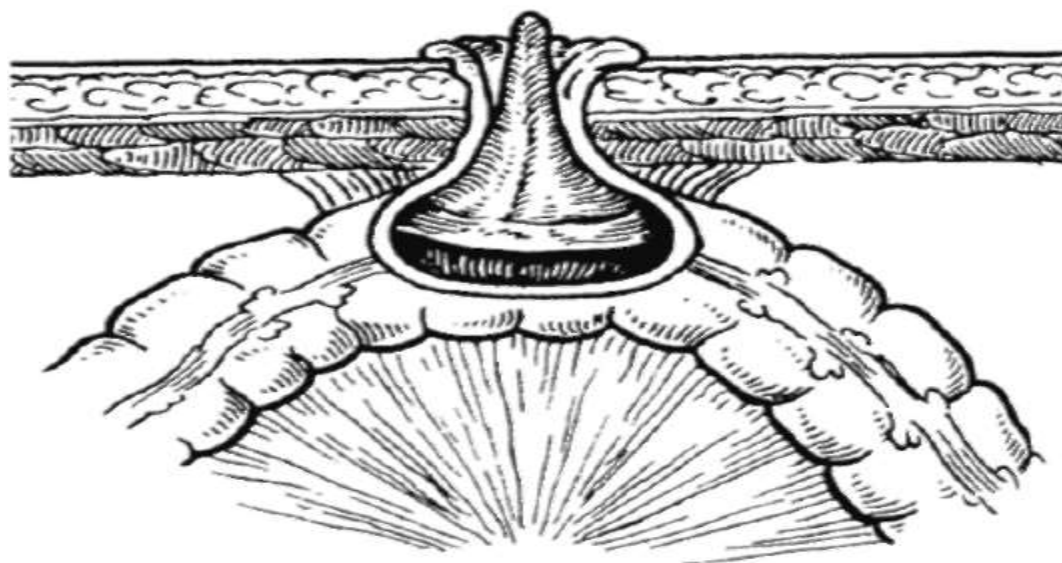
Некоторые наружные свищи не имеют канала, поскольку стенка органа может достигать уровня кожи или даже слегка выступать над ней, образуя губу. Губовидные свищи могут быть полными, когда всё содержимое органа (например, кишки) выделяется наружу, и неполными - содержимое частично выделяется через просвет свища. В развитии губовидного свища кишки и его функционировании решающее значение имеет шпора, образующаяся в результате выпадения задней стенки кишки в просвет свища. Длина свищевого канала зависит от толщи покровов, тканей, через которые проходит свищ, подвижности органа, смещения его воспалительным процессом, наличия сращений между органами. Кожное устье наружного свища может быть различной формы и диаметра - от очень маленького до нескольких сантиметров. Кожа вокруг наружного отверстия свища часто обширно и глубоко мацерирована, особенно при наружном свище тощей кишки. Свищи в основном бывают одиночными, реже - множественными. Механизм образования последних иной: обычно около уже существующего одиночного свища возникают многочисленные затёки содержимого органа, гноя, развиваются абсцессы, которые, прорываясь наружу или в орган, образуют множественные свищи. Чаще других первично-множественными свищами проявляется актиномикоз.



а



б



в

Рис. 167. Кишечные свищи (схема): а - губовидный; б - трубчатый; в - закрытие свища обтуратором

Клиническая картина

Клинические проявления свища складываются из местных симптомов (их определяют наличие свища, его локализация, строение, характер отделяемого) и симптомов заболевания, ставшего причиной образования свища (травма, болезнь, пороки развития и др.).

Обследование больного со свищами строят по общему плану.

- Жалобы: наличие свища, характер и количество отделяемого, взаимосвязь с приёмом пищи, актом дефекации, мочеиспускания и др.

- Анамнез: происхождение свища (врождённый, приобретённый) и причина его возникновения (травма, операция, другие причины).

- Осмотр: наличие свища, его локализация, строение (трубчатый, губовидный), характер и количество отделяемого.

- Лабораторные и инструментальные методы исследования: зондирование, рентгенологические (фистулография, фистулоскопия), эндоскопические.

Выделение содержимого внутренних органов через свищевой ход (слюны, кишечного содержимого, жёлчи, мочи, пищи, кала и др.) - единственный патогномичный клинический симптом свища. Все остальные признаки имеют относительное значение и позволяют поставить лишь предварительный диагноз. Пищеводно-респираторные свищи отличаются чёткими клиническими признаками: приступообразным кашлем во время еды или приёма жидкости, попёрхиванием.

Диагностика

Диагностика наружных свищей, как правило, не вызывает трудностей. Образованию их обычно предшествует возникновение болезненного инфильтрата в мягких тканях, брюшной, грудной стенке, послеоперационной ране, затем появляется гнойное отделяемое, а потом содержимое органа. По характеру отделяемого можно судить о поражённом органе, а по его количеству - о размерах свища. Важен осмотр кожи для выявления её раздражения, воспаления, изъязвления. С диагностической целью можно пользоваться различными индикаторами: давать внутрь растворы красителей (например, метилтиониния хлорида) и отмечать время их выделения через свищ пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Иногда, чтобы обнаружить поражённый орган, приходится исследовать содержимое отделяемого из свища на наличие мочевины, амилазы, билирубина и т.п.

При обследовании больного со свищом применяют рентгенологические методы обследования - фистулографию. Через тонкий катетер, введённый в свищевой канал, вливают жидкое контрастное вещество, затем на рентгенограмме отмечают наличие свища, его локализацию, направление, наличие затёков, что позволяет выявить поражённый орган, уровень свища (например, кишки) и возможные патологические изменения его стенок.

При подозрении на наличие свища внутренних органов применяют рентгеноконтрастное исследование пищевода, желудка, толстой кишки. В полость этих органов вводят барий или другое контрастное вещество и определяют его выход через стенку органа в окружающие ткани, полости или наружу.

Для диагностики свищей, уточнения их локализации, размеров отверстия применяют эндоскопические методы (гастро-, колоно-, бронхо-, цистоскопию и др.).

Внутренние свищи у некоторых больных диагностируют лишь во время операции, предпринятой по поводу того или иного заболевания.

Лечение

Общие принципы лечения больных с наружными кишечными свищами включают три основных фактора:

- местное лечение;
- общее лечение;
- оперативные методы ликвидации свища.

Местное лечение - лечение раны, предохранение тканей, окружающих свищ, от воздействия отделяемого, санация гнойных свищей. Принципы лечения гнойных ран при наличии кишечного свища такие же, как при лечении инфицированных ран. Кожу защищают от раздражения и переваривающего действия отделяемого свищей (гноя, мочи, жёлчи, кишечного, желудочного содержимого и др.) физическими способами, используя различные мази, пасты и присыпки (пасту Лассара, клей БФ-2, БФ-6, полимеризующую плёнку, силиконовые пасты и др.), которые накладывают вокруг наружного отверстия свища, чтобы препятствовать соприкосновению кожи с отделяемым и способствовать его адсорбции.

Химические способы преследуют цель предупредить раздражение кожи нейтрализацией ферментов кишечного отделяемого. Для этого применяют ингибиторы ферментов, сырое мясо и др.

Механические способы защиты кожи направлены на уменьшение или прекращение выделений из свища с помощью различных приспособлений (пелотов, obturаторов, специальных аппаратов). Наилучшие obturаторы не только закупоривают свищ, но одновременно обеспечивают нормальный пассаж содержимого органов, например кишечного содержимого.

Для санации гнойных свищей их промывают растворами антисептических средств.

Гранулирующие свищи могут закрываться самостоятельно после устранения причины (удаления лигатуры, костного секвестра, прекращения поступления по ним отделяемого - жёлчи, мочи). При эпителизированных и губовидных свищах необходимо оперативное лечение - иссечение свища, ушивание отверстия в органе, иногда резекция органа.

Пролежни

Пролежни (*decubitus*) - некроз мягких тканей, образующийся в результате расстройства кровообращения в них, обусловленного сдавлением. Мягкие ткани подвергаются сдавлению между поверхностью постели и костным выступом при длительном нахождении в лежачем положении больных, ослабленных тяжёлым заболеванием. Пролежни чаще образуются на крестце, лопатках, затылке, пятках, локтях, большом вертеле. К пролежням приводит расстройство кровообращения вследствие сдавления сосудов. Их образованию способствуют нарушение иннервации (например, при травме спинного мозга), расстройство функций тазовых органов и др. Пролежни могут образоваться и во внутренних органах. Например, длительное давление камня на стенку жёлчного пузыря может привести к некрозу - пролежню с развитием перфорации пузыря. Длительное пребывание дренажа в брюшной полости может вызвать пролежень в стенке кишки, а длительное нахождение интубационной трубки в трахее при проведении ИВЛ - пролежень стенки трахеи. Пролежни могут образоваться от сдавления тканей гипсовой повязкой, шиной. В тяжёлых случаях расстройству кровообращения с образованием некроза от сдавления могут подвергаться не только мягкие ткани, но также надкостница и поверхностные слои кости.

Развитие пролежня начинается исподволь, с появления признаков нарушения местного кровообращения - бледности кожи, затем цианоза, после чего присоединяется отёчность тканей с отслойкой эпидермиса и образованием мелких или крупных пузырей,

наполненных красно-бурым содержимым. После опорожнения пузырей образуются красноватые или фиолетовые ранки (эксориации) с последующим возникновением некроза, распространяющегося на всю глубину мягких тканей.

Развившийся некроз кожи может быть в виде сухой гангрены, при присоединении инфекции развивается влажная гангрена.

Сроки развития некроза различные - от 1 сут до нескольких дней. Некротический процесс распространяется как в глубину, так и в ширину, захватывая окружающие ткани. Размеры пролежня могут быть с ладонь и более (например, в области крестца).

Пролежни трудно поддаются лечению. Последнее сводится к некрэктомии, достигаемой механическими, физическими и химическими средствами. Некрэктомии приходится повторять неоднократно. После удаления некротизированных тканей общее и местное лечение направлено на ускорение репаративной регенерации тканей. Следует стремиться устранить причину, способствующую развитию пролежня (лечение сепсиса, восстановление или улучшение иннервации, терапия истощающих заболеваний и др.).

Профилактика пролежней в первую очередь сводится к уходу за больным. Подверженные образованию пролежней места необходимо защищать от длительного сдавливания - поворачивать больных в постели, подкладывать воздушные круги, устранять складки на постельном белье. Кожу в местах возможного образования пролежней дважды в день протирают раствором камфорного спирта, туалетной воды, припудривают тальком. Особенно тщательным должен быть туалет больных с нарушенными функциями тазовых органов: больные должны лежать в сухой постели, так как экскременты (моча, кал) вызывают раздражение и инфицирование кожи.

При появлении болей у больного с гипсовой повязкой или лечебной шиной необходимо заменить повязку (шину). Дренажи следует своевременно удалять, а при необходимости длительной ИВЛ накладывать трахеостому.

Основная профилактика пролежней - тщательный уход за больными.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. При облитерирующем эндартериите выявляют следующие симптомы:

- 1) ощущение ползания мурашек;
- 2) чувство зябкости в стопе;
- 3) выпадение волос на голени поражённой конечности;
- 4) перемежающаяся хромота;
- 5) утолщение ногтевых пластинок.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 4, 5; В - 1, 3; Г - 2, 4; Д - все ответы верны.

2. Выберите характерные признаки тромбоэмболии артерий конечности:

- 1) постепенное нарастание болей;
- 2) внезапно появившаяся острая боль;
- 3) синюшность кожного покрова;
- 4) бледность кожного покрова;
- 5) похолодание конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 4, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 1, 3, 5.

3. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей чаще бывает следствием:

- 1) тромбоза поверхностных вен;
- 2) расширения подкожных вен;
- 3) тромбоза бедренной артерии;
- 4) тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2; В - 3, 4; Г - 4.

4. Перечислите методы определения функциональной способности клапанного аппарата вен:

- 1) пальцевые и жгутовые пробы;
- 2) реовазография;
- 3) доплерография;
- 4) инфракрасная термография;
- 5) контрастная флебография.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 2, 3, 4; Д - 2, 3, 4, 5.

5. Перечислите причины расстройства лимфообращения:

- 1) врождённое недоразвитие лимфатических сосудов;
- 2) рожа;
- 3) хронические заболевания лимфатических узлов (туберкулёз, сифилис);
- 4) сдавление сосудов опухолью, рубцами;
- 5) облитерирующий атеросклероз.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 2, 3, 4; В - 2, 3, 4, 5; Г - 3, 4, 5; Д - 1, 3, 4.

6. Методы лечения гнойного тромбофлебита:

- 1) антикоагулянты;
- 2) антибиотики;
- 3) шунтирование;
- 4) установка в просвет вены зонтичного зонда;
- 5) перевязка и удаление вены.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А - 1, 2, 5; Б - 1, 4; В - 2, 3, 5; Г - 2, 5; Д - 1, 2.

7. Какие препараты считают патогенетически обоснованными для лечения больных облитерирующим эндартериитом?

- 1) десенсибилизирующие препараты;
- 2) глюкокортикоиды;
- 3) сосудорасширяющие средства;
- 4) дезагреганты;
- 5) антибиотики.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 2, 4; Г - 1, 3, 4; Д - 2, 3.

8. У кого чаще развивается облитерирующий эндартериит?

- 1) у детей;
- 2) у мужчин 20-40 лет;
- 3) у женщин 30-60 лет;
- 4) у курильщиков;
- 5) у перенёсших отморожение.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 5; Б - 1, 2, 3; В - 2, 3, 5; Г - 2, 4, 5; Д - 2, 4.

9. Что из перечисленного представляет опасность в плане развития эмболии?

- 1) пристеночный тромб сердца;
- 2) тромб бедренной артерии;
- 3) флебит локтевой вены;
- 4) распространённый тромб вен голени и бедра;
- 5) тромб сафенофemorального соустья.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4, 5; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3; Г - 3, 5; Д - 3, 4.

10. Для острого тромбоза глубоких вен характерны:

- 1) резкие боли в поражённой конечности;
- 2) бледность или цианоз кожи;
- 3) высокая температура тела;
- 4) гиперемия по ходу подкожной вены;
- 5) резкий отёк конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4; Б - 1, 2, 5; В - 1, 3, 5; Г - 2, 4; Д - 3, 5.

11. Назовите причины острой венозной недостаточности нижней конечности:

- 1) тромбоз подвздошных вен;
- 2) тромбофлебит глубоких вен;
- 3) ожирение;
- 4) варикозное расширение вен;
- 5) травматические повреждения вен.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 1, 2, 4; В - 2, 3, 4; Г - 2, 3, 5; Д - 1, 2, 5.

12. Профилактика тромбоза глубоких вен после операции включает:

- 1) антибиотикотерапию;
- 2) бинтование конечности перед операцией и после неё;
- 3) длительный постельный режим после операции;
- 4) раннюю активизацию больных после операции;
- 5) применение сосудорасширяющих препаратов.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 4, 5; В - 2, 3, 5; Г - 2, 4; Д - 1, 3, 5.

13. Выберите причины гангрены:

- 1) эмболия магистральных сосудов;
- 2) ранение артерий;
- 3) тромбоз артерий;
- 4) отморожение;
- 5) ожог.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3, 4; В - 2, 4, 5; Г - 1, 4, 5; Д - все ответы верны.

14. Сухая гангрена характеризуется:

- 1) развитием гнилостной инфекции;
- 2) наличием демаркационной линии;
- 3) выраженной интоксикацией;
- 4) отсутствием интоксикации;
- 5) мумификацией некротизированных тканей.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 1, 3; Г - 1, 4; Д - 2, 4, 5.

15. Влажная гангрена развивается в результате воздействия следующих факторов:

- 1) при быстром нарушении кровообращения;
- 2) при ожирении;
- 3) при присоединении гнилостной инфекции;
- 4) при нарушении кровоснабжения внутренних органов (кишки, лёгкого);
- 5) при облитерирующем эндартериите.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 5; Б - 1, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 2, 4, 5; Д - все ответы верны.

16. Клинические признаки влажной гангрены конечности:

- 1) отёк тканей, изменение цвета кожи;
- 2) интоксикация;
- 3) отграничение некротических участков;
- 4) гнилостный запах;
- 5) отсутствие демаркационной линии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3, 4, 5; В - 2, 4; Г - 1, 2, 4, 5; Д - 2, 3.

17. Назовите оптимальные мероприятия при лечении больных с влажной гангреной конечности при наличии выраженной интоксикации и высокой температуры тела:

- 1) некрэктоми я;
- 2) перевязки с антисептиками;
- 3) внутриаартериальное введение антибиотиков;
- 4) камерная оксигенотерапия;

5) ампутация конечности.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 1, 2, 3, 4; Г - 3, 4; Д - 5.

18. Перечислите причины трофических язв:

- 1) нарушение венозного кровообращения;
- 2) нарушение артериального кровообращения;
- 3) нарушение лимфотока;
- 4) повреждение спинного мозга, нервов;
- 5) сахарный диабет.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

19. Перечислите основные принципы лечения трофических язв:

- 1) иссечение язвы;
- 2) механическая, химическая некрэктомия;
- 3) стимуляция репаративной регенерации;
- 4) патогенетическое лечение;

5) пластика язвенной поверхности перемещённым кожным лоскутом. Выберите правильную комбинацию ответов:

А - 1, 2; Б - 3, 4; В - 4, 5; Г - 2, 3; Д - 2, 3, 4, 5.

20. Назовите метод лечения при губовидном кишечном свище:

- А) консервативное лечение; Б) пломбировка свища;
- В) диатермокоагуляция свища;

Г) резекция участка кишки со свищом; Д) перевязка свищевого канала. Выберите правильный ответ.

21. На приём пришёл юноша с жалобами на боли в правой стопе, повышение температуры тела до 37,5 °С. При осмотре на тыльной поверхности II- III пальцев правой стопы имеются потёртости размерами 1,0x0,8 см с налётом фибрина, кожа вокруг ран гиперемирована. Тыльная поверхность правой стопы отёчна, отмечается гиперемия в виде продольных полос на тыле стопы и медиальной поверхности голени до её средней трети. В паховой области определяется умеренно болезненный плотно-эластической консистенции с гладкими краями узел размерами 2,5x2 см. Узел подвижный, кожа над ним не изменена.

Ваш диагноз и лечебная тактика?

22. Больная М., 62 года, страдающая варикозной болезнью, 4 дня назад почувствовала тянущие боли по ходу расширенной вены нижней трети бедра, уплотнение на этом участке вены. Через 2 дня уплотнение распространилось до верхней границы внутренней поверхности бедра, появились гиперемия и отёчность. При осмотре плотный болезненный тяж на внутренней поверхности бедра, достигающий до верхней трети, гиперемия кожи, отёчность. Флюктуации нет. Температура тела 37,6 °С.

Ваш диагноз и лечебная тактика?

23. Больному, 67 лет, произведена резекция и протезирование левого тазобедренного сустава металлическим протезом. На 4-е сутки появились распирающие боли и быстро прогрессирующий отёк левой нижней конечности, распространившийся до паховой складки. При осмотре кожа лоснится, напряжена, «мраморной» окраски.

Окружность левого бедра и голени на 10 и 6 см больше окружности правого бедра и голени соответственно. Пальцы левой стопы бледные, движения в них ограничены. Пульсация на задней большеберцовой артерии слева ослаблена. Анализ крови: лейкоциты $14 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ 36 мм/ч, протромбин 110%, длительность кровотечения снижена.

Ваш диагноз и тактика лечения?

24. Больная Т., 45 лет, страдает варикозной болезнью нижних конечностей. 2 дня назад ниже паховой складки появились боли и уплотнение по ходу вены. Объективно: температура тела 37,3 °С, определяется плотный болезненный тяж по ходу большой подкожной вены дистальнее паховой складки на 3-4 см. Отёка конечности нет, кожа обычной окраски.

Ваш диагноз и тактика лечения?

25. После операции на желудке у больного, 58 лет, на 4-е сутки внезапно возникли резкие боли в правой нижней конечности, похолодание конечности, при пальпации голень холодная, отсутствует пульсация на артериях стопы и подколенной артерии при сохраненной пульсации на бедренной артерии, болевая чувствительность на голени и стопе снижена.

Ваш диагноз и действия?

26. Мужчина, 76 лет, обратился к Вам с жалобами на постоянные боли в икроножных мышцах, усиливающиеся при ходьбе, изменение цвета пальца правой стопы. Стопы бледные, правая стопа холоднее, чем левая, пульсация на артериях стопы не определяется.

Ваш диагноз и действия?

27. Больная М., 52 года, предъявляет жалобы на ощущение тяжести в ногах при длительном стоянии, распирающие боли, появление отёков стоп и нижних отделов голени к концу дня, которые полностью проходят в горизонтальном положении, острую боль в области внутренней поверхности правой лодыжки. Из анамнеза выяснено, что больная в течение 20 лет страдает варикозным расширением вен нижних конечностей. При осмотре отмечается выраженное расширение вен на правой и умеренное - на левой нижних конечностях. Кожа в области медиальной лодыжки справа истончена, уплотнена, гиперпигментирована. Отмечается умеренный отёк нижней трети голени и стопы справа. В центре гиперпигментации определяется ранка овальной формы, глубиной до 5 мм, диаметром до 1,5 см. Края плотные, синюшные, малоподвижные. Дно покрыто некротическими тканями, фибрином, отделяемое серозно-гнойное, скудное, пальпация малоблезненная.

а) Установите правильный диагноз. б) Какой метод лечения (хирургический или консервативный) более патогенетически обоснован? в) Предложите местное лечение.

28. Больной Т., 63 года, поступил в хирургическое отделение с жалобами на выраженные боли в икроножных мышцах и стопах при ходьбе, что заставляет больного останавливаться через 20 м, боли в правой стопе в покое, усиливающиеся по ночам, похолодание стоп. При осмотре: кожа нижних конечностей, особенно стоп, сухая, бледная, ногти утолщены, ломкие, мышцы атрофичны, волосяной покров отсутствует, стопы прохладны на ощупь, особенно правая. Правая стопа с синюшными пятнами, отёчная, цианотична, на подошвенной поверхности I пальца резко болезненная ранка округлой формы, диаметром 1 см, с плотными, неровными краями, покрытая некротическими массами тёмно-коричневого цвета, вялыми грануляциями. Отделяемое скудное, серозно-геморрагическое, с неприятным гнилостным запахом. Пульсация на бедренных, подколенных артериях, артериях голени и стопы с обеих сторон не определяется.

а) Установите диагноз. б) Перечислите специальные методы исследования. в) Перечислите методы комплексного лечения.

29. Больной Б., 70 лет, доставлен в стационар с жалобами на интенсивную боль в левой голени и стопе, лишающую сна. Вынужден спать с опущенной ногой. Отмечает повышение температуры тела до 38 °С, чувство жара, озноб, сухость во рту, жажду, резкую слабость, недомогание, головную боль. Ухудшение состояния в течение 5 дней. До этого отмечал зябкость стоп, боли при ходьбе в стопах и икроножных мышцах через 20-50 м, периодическое появление язвочек на пальцах левой стопы. При осмотре состояние тяжёлое, гипертермия, пульс 110 в минуту, АД 100/60 мм рт.ст. Пульсация на сосудах левой ноги отсутствует на всех уровнях, справа определяется резко ослабленная пульсация на бедренной артерии ниже паховой складки. Правая стопа прохладная, бледная. Левая стопа и голень до верхней трети бледные, мраморно-синеватые, отёчные, холодные на ощупь, кожная чувствительность отсутствует, конечность увеличена в объёме. На стопе и нижней трети голени кожа цианотична, с тёмно-красными пятнами, пузырями с геморрагическим содержимым. При вскрытии их появляются ткани грязно-серого цвета со зловонным запахом.

а) Поставьте правильный диагноз. б) Какой метод лечения (консервативный или хирургический) показан в данном случае? в) Если показан хирургический метод, то каковы объём и сроки операции?

30. Больной С., 75 лет, страдает ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения. Поступил с болями в правой ноге, онемением правой стопы, невозможностью активных движений через 48 ч с начала заболевания. Заболел остро: внезапно появилась резкая, очень интенсивная боль в правой голени и стопе, онемение, похолодание, парестезии, чувство ползания мурашек. Постепенно боль уменьшилась, преимущественно локализовалась в стопе и нижней трети голени, присоединилось нарушение движений и полное отсутствие чувствительности. При осмотре общее состояние средней тяжести, температура тела нормальная. На левой ноге пульсация артерий несколько ослаблена, определяется на всех уровнях. На правой нижней конечности пульсация

только на бедренной артерии, на голени и стопе отсутствует. Правая стопа и дистальные отделы голени холодные на ощупь, все виды чувствительности отсутствуют, активные движения невозможны, пассивные затруднены, выше отмечается пальпаторная болезненность. Кожа бледная, с пятнами синюшного цвета. Пальцы и большая часть стопы синюшно-чёрного цвета, высохшие, сморщенные, чётко определяется демаркационная линия.

а) Установите диагноз. б) Какое радикальное или паллиативное оперативное лечение показано больному? в) Сроки операции?

31. Больной К., 47 лет, обратился в поликлинику с жалобами на появление ранки в области послеоперационного рубца с гнойным отделяемым. 2 мес назад перенёс срединную лапаротомию, ушивание перфоративной язвы луковицы двенадцатиперстной кишки. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии, рана зажила первичным натяжением. 7 дней назад появилось болезненное уплотнение в области послеоперационного рубца, повышение температуры тела до 38 °С, покраснение и припухлость кожи. 2 дня назад в центре припухлости образовалась рана диаметром 8 мм с гнойным отделяемым. После этого боли уменьшились, температура тела нормализовалась. При осмотре в верхней трети послеоперационного рубца имеется рана диаметром 5-8 мм с серозно-гнойным отделяемым, вокруг в мягких тканях определяется болезненный инфильтрат, кожа отёчна, гиперемирована. При ревизии раневой канал длиной 1,5 см, заканчивающийся в мягких тканях, на дне определяется лавсановая лигатура.

а) Ваш диагноз? б) Дополнительные методы исследования? в) Лечение?

32. Больной Р., 78 лет, перенёс острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу 14 дней назад с развитием правостороннего гемипареза, афазии, с нарушением функции тазовых органов, что сопровождается недержанием мочи и кала. Неподвижен, самостоятельные движения невозможны, вынужденное положение на спине. Последние 3 дня родственники обратили внимание на ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, сухость языка, беспокойство, тахикардию, потливость, ухудшение аппетита, при поворачивании больного отмечали бледность и цианоз кожи в области крестца. Осмотрен хирургом на боку. В области крестца кожа цианотична на участке размерами 7x5 см с тёмно-багровыми пятнами. Мягкие ткани отёчны, отмечается отслойка эпидермиса, мацерация, появление пузырей с красно-бурым содержимым, красноватых и фиолетовых ранок. При пальпации определяется болезненность окружающих тканей.

а) Ваш диагноз? б) Лечебная тактика? в) Профилактика этого осложнения у тяжелобольных?

Глава 14. ОПУХОЛИ

Опухоль (tumor, син.: бластома, неоплазма, новообразование) -патологическое разрастание тканей, самопроизвольно возникающее в различных органах, отличающееся полиморфизмом строения, обособленностью, прогрессирующим неограниченным ростом.

Опухоли относят к группе наиболее распространённых заболеваний. По данным ВОЗ, ежегодно злокачественными опухолями заболевают более 6 млн человек и умирают 5 млн человек (из них в Европе - 1,7 млн). Среди причин смерти в развитых странах злокачественные новообразования уступают лишь сердечно-сосудистым заболеваниям.

Среди онкологических заболеваний в целом основное место занимает рак лёгкого, желудка, предстательной железы, толстой кишки. У мужчин 75% всех случаев злокачественных опухолей составляет рак лёгкого, желудка, предстательной железы, толстой и прямой кишки, кожи, у женщин 75% всех случаев - рак молочной железы, желудка, матки, толстой и прямой кишки, кожи. Мужчины заболевают в 1,5 раза чаще, чем женщины.

14.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время единая концепция происхождения опухолей отсутствует. Среди существующих теорий не утратили своего значения теория раздражения Р. Вирхова, считающая причиной возникновения опухолей длительное воздействие раздражающих веществ на ткани, а также теория эмбрионального происхождения опухолей Д. Конгейма. Согласно последней, под воздействием механических или химических раздражителей «дремлющие» в тканях организма эмбриональные клетки начинают усиленно размножаться, вызывая тем самым безудержный рост атипичных клеток с образованием опухоли. Имеет значение также вирусно-иммуногенетическая теория Л. Зильбера, согласно которой вирусы, внедрившиеся в клетку, приводят к образованию онкогена, что ведёт к нарушению нормальной регуляции клеточного деления, химические и физические онкогенные факторы усиливают активность вирусов.

В настоящее время наибольшее признание получила полиэтиологическая теория злокачественных опухолей, признающая многопричинность в развитии новообразований: действие канцерогенных веществ, генетических факторов, влияние опухолевых вирусов. Те или иные этиологические факторы имеют значение для развития определённых опухолей.

По данным ВОЗ, 90% злокачественных опухолей возникает под воздействием внешних онкогенных факторов, 10% обусловлено генетическими изменениями и воздействием вирусов. Канцерогенные факторы могут быть физического, химического или биологического происхождения. Среди физических онкогенных факторов большое значение придают ионизирующему излучению, среди химических - полициклическим ароматическим углеводородам (бензпирену, бензидину и др.). Бензпирен выявлен в табачном дыме, смолах, выхлопных газах двигателей и пр.

Злокачественные опухоли развиваются под влиянием онкогенных веществ через определённое время (латентный период) - 15-20 лет.

Опухоли подразделяют по трём основным критериям: вид ткани, в которой развивается опухоль; локализация; морфологические особенности и способность к распространению.

В зависимости от ткани, в которой развивается опухоль, различают опухоли эпителиальные, соединительнотканые, мышечные, сосудистые, нервные и смешанные.

Соответственно поражённому органу выделяют опухоли лёгкого, желудка, кожи, костей и др.

В зависимости от особенностей опухолевого роста и распространения в организме опухоли разделяют на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли

Доброкачественные опухоли характеризуются наличием капсулы, отделяющей их от окружающих тканей, экспансивным медленным ростом, отсутствием прорастания в окружающие ткани. Эти опухоли не рецидивируют после радикальной операции и не дают метастазов. По гистологическому строению они мало отличаются от тканей, из которых произошли. Развитие доброкачественных опухолей может быть неблагоприятным и приводить к тяжёлым нарушениям, если при своём росте они сдавливают жизненно важный орган (например, сдавление мозга доброкачественной опухолью мозговых оболочек; сдавление крупных сосудов, нервных стволов, бронха, трахеи, жёлчных путей, мочеочника и др.). К доброкачественным опухолям относят опухоли из эпителиальной (*аденомы*), мышечной (*миомы*), соединительной (*фибромы*), хрящевой (*хондромы*), жировой (*липомы*) и нервной (*невриномы*) тканей. Врождённые опухоли, состоящие из отдельных органов или их частей, называют *тератомами*.

Злокачественные опухоли

Злокачественные опухоли характеризуются отсутствием капсулы, быстрым и инфильтративным ростом, т.е. способностью прорасти в окружающие ткани и органы, а также способностью метастазировать - распространяться по лимфатическим и кровеносным сосудам в различные органы. После удаления опухоли могут рецидивировать - происходит рост опухоли на том же месте после её удаления. Особенность злокачественных опухолей (в отличие от доброкачественных) - способность влиять на общее состояние организма, вызывая раковую интоксикацию, проявляющуюся анемией, потерей массы тела, истощением. К злокачественным опухолям из соединительной ткани относят саркомы (*sarcoma*) - лимфосаркому, остеосаркому, ангиосаркому, миосаркому и другие, к злокачественным опухолям из эпителиальной ткани - рак (*cancer*). Среди больных

со злокачественными новообразованиями 95% составляют больные раком, 5% - саркомой.

Предраковые заболевания

Развитию злокачественных новообразований могут предшествовать хронические заболевания или длительно повторяющаяся травматизация тканей. К таким заболеваниям относят трофические язвы, свищи, хроническую каллёзную язву желудка, анацидный гастрит, полипы желудочнокишечного тракта, мастопатию, папилломы, родимые пигментные пятна, эрозию шейки матки и др. По отношению к больным с перечисленными заболеваниями у врачей должна быть онкологическая настороженность, при подозрении на развитие злокачественного образования показана биопсия. Такие больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением. Своевременное лечение больных, включая хирургическую операцию, становится и мерой профилактики злокачественных новообразований.

14.2. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Выявление злокачественной опухоли в ранней стадии - залог успешного излечения.

Анамнез

Анамнез больных с опухолью даёт ориентировочные данные, позволяющие заподозрить опухолевый процесс в определённой области, системе или органе. В связи с этим вопросы больному задают целенаправленно. Большое значение имеет выяснение условий быта и привычек пациента. Необходимо учитывать эпидемиологию рака: так, рак кожи встречается чаще у людей, живущих в южных областях, а рак лёгкого - у живущих в промышленных зонах, в условиях повышенного загрязнения воздуха. Вредные привычки, например курение, жевание табака, относят к канцерогенным факторам. Жалобы в начальных стадиях развития опухоли часто отсутствуют. В таких случаях очень важно выяснить, нет ли у больного каких-либо изменений или ощущений (даже слабовыраженных), которых не было раньше. Так, иногда больной замечает появление быстрой утомляемости без видимой причины, отвращение к определённому виду пищи, изменение формы, размера, консистенции и цвета имеющегося у него образования (например, родимого пятна). Заподозрить злокачественную опухоль иногда можно на основании одного-двух неявных симптомов, поэтому очень важен активный сбор анамнеза. Большое значение имеет выявление так называемого синдрома малых признаков, или состояния дискомфорта, т.е. признаков, свидетельствующих о нарушении функций внутренних органов. При этом следует учитывать, что такие изменения не всегда связаны с опухолевым ростом.

В ранних стадиях заболевания больные почти никогда не жалуются на боли, но отмечают повышенную утомляемость, сонливость, снижение интереса к окружающему, равнодушие к тому, что ранее увлекало, снижение работоспособности. Часто отсутствует чувство облегчения после физиологических отпавлений, может появиться ощущение тяжести, наличия постороннего тела. Подобные жалобы - основание для возникновения у врача онкологической настороженности, которая в сочетании с определёнными знаниями позволяет ему распознавать злокачественное новообразование в ранней стадии.

Онкологическая настороженность включает:

- знание симптомов злокачественных опухолей в ранних стадиях;
- знание предраковых заболеваний и их лечения;
- быстрое направление больного с обнаруженной или подозреваемой опухолью в онкологическое лечебное учреждение;
- тщательное обследование больного, обратившегося к врачу любой специальности, с целью выявления возможного онкологического заболевания;

- привычку в трудных случаях диагностики не упускать возможности атипичного или осложнённого течения злокачественной опухоли.

Для онкологического анамнеза характерно непрерывное нарастание симптомов. Анамнез заболевания чаще бывает коротким, но следует учитывать, что при развитии злокачественного новообразования на фоне хронического воспалительного процесса или доброкачественной опухоли анамнез может быть многолетним.

Объективное обследование

Объективное обследование основывается на обычных методах - осмотре, пальпации, аускультации.

Врачи прошлых лет особое внимание уделяли внешнему виду больного, стараясь по нему выявить причину заболевания и даже указать место локализации опухоли, но это касалось прежде всего запущенных форм рака. Важно отметить, что именно в начальных стадиях роста злокачественной опухоли клинические проявления отсутствуют. Более того, у определённой доли больных могут сохраняться внешне здоровый вид и нормальная или даже повышенная масса тела.

При объективном обследовании больных с предопухолевыми заболеваниями имеют значение определённые синдромы. Наиболее распознаваемы диффузные и очаговые предопухолевые разрастания эпителия кожи и слизистых оболочек - так называемый *синдром плюс-ткань*. Эти пролиферативные изменения можно выявить визуально и с помощью оптических приборов.

Типичные примеры: лейкоплакия (белые пятна), разрастание покровного эпителия слизистых оболочек (пальпаторно изменения не определяются), изменение размеров различных доброкачественных образований кожи (папиллом, полипов, родимых пятен), их консистенции и цвета. Различные старческие дискератозы также могут быть источником роста опухоли.

Синдром патологических выделений (кровянистые выделения или кровотечение) может возникать при опухолях, особенно при запущенных стадиях рака. Любое кровотечение не исключает наличия рака и определяет необходимость инструментального или лабораторного исследования. Примесь крови в выделениях - частый признак злокачественной опухоли.

Синдром нарушения функций обусловлен анатомическими и функциональными изменениями органа, поражённого опухолью. Внутриорганно растущие опухоли рано вызывают симптомы непроходимости, особенно небольших по объёму органов. Например, поражение большого сосочка двенадцатиперстной кишки ведёт к быстрому развитию желтухи. Вместе с тем при росте опухоли в просвет объёмных органов (например, толстой кишки) явления непроходимости возникают при далеко зашедшем патологическом процессе.

При оценке функционального состояния органа, поражённого опухолью, следует рассматривать как нарушения функций органа, так и функциональные проявления самой опухоли. Так, часто выявляют гипофункцию органа (например, снижение секреторной деятельности желудка), а общие клинические проявления в виде интоксикации могут быть следствием гормональной активности опухолевой ткани.

Боль не характерна для опухоли. Исключение составляют опухоли кровеносных сосудов и нервной ткани, вызывающие боль в связи со сдавлением тканей. Боль, связанная с опухолью, обычно обусловлена растяжением соседних тканей, инфильтрацией нервных тканей или нарушением функций органа. Так, при развитии непроходимости вследствие обтурации опухолью просвета кишки возникает схваткообразная боль, постоянная боль обычно свидетельствует о переходе процесса на серозную оболочку органа или об

инфильтрации органа. Тенезмы в области заднего прохода возникают при раке прямой кишки.

Величину (размеры) опухоли измеряют в миллиметрах или сантиметрах.

Форма опухоли имеет большое значение для определения её доброкачественности или злокачественности. Плотная консистенция, бугристая неровная поверхность, спаянность с окружающими тканями характерны для злокачественных опухолей (в отличие от них доброкачественные опухоли обычно округлой формы, подвижны, не спаяны с окружающими тканями). Пальпацию опухолей проводят нежно, без лишнего давления. Концами пальцев ощупывают сначала окружающие здоровые ткани, а затем опухоль, иногда пальпируют двумя пальцами, особенно лимфатические узлы, опухоли молочной железы и т.д. При пальпации следует учитывать характер поверхности опухоли: гладкая поверхность обычно характерна для кисты или другой доброкачественной опухоли. Метастатические бугорки на поверхности обычно также гладкие.

Консистенция в значительной мере обусловлена характером опухоли. Мягкую консистенцию чаще имеют доброкачественные опухоли (липомы, полипы слизистых оболочек). Иногда мягкой консистенции бывает и недифференцированная опухоль - саркома. Твёрдая консистенция связана с разрастанием соединительной ткани и присуща фиброме. Тугоэластическая консистенция характерна для опухоли, наполненной жидкостью и инкапсулированной, но флюктуации при этом выявить не удаётся. Деревянистая консистенция типична для раковой опухоли: отсутствие чётких границ у таких опухолей заставляет подозревать раковый процесс.

Подвижность опухоли бывает самостоятельной (активной) и спровоцированной (пассивной). Особое внимание обращают на подвижность по отношению к коже и мышцам.

- Самостоятельно опухоль может перемещаться, если она исходит из подвижного органа брюшной полости, при перемене положения тела больного, глотании (зоб), сокращении мышц (мышечная опухоль).

- Спровоцированную, или пассивную, подвижность врач выявляет сам. Особое значение это имеет при инфильтративном росте опухоли, когда не удаётся её сместить, что свидетельствует о злокачественном росте.

При подозрении на наличие злокачественной опухоли или её метастазов проводят специальные исследования, помогающие уточнить диагноз. Следует помнить, что в части случаев в первую очередь можно выявить метастазы злокачественной опухоли. Например, метастаз опухоли в пупок, яичники (опухоль Крукенберга), вирховский метастаз (метастаз в лимфатический узел над ключицей) свидетельствуют о наличии злокачественной опухоли (рака) желудка с отдалёнными метастазами. Увеличенная плотная с бугристой поверхностью печень и асцит указывают на злокачественную опухоль органов брюшной полости. Выявление этих признаков при установленном диагнозе рака свидетельствует о IV стадии заболевания.

Пальпация при обследовании онкологического больного имеет очень большое значение. Ощупывая опухоль или область её расположения, можно получить ценные сведения о её границах, консистенции, взаимоотношениях с окружающими тканями и органами, выявить флюктуацию и болезненность. Пальпаторно можно также установить, из какого органа исходит новообразование. Все лимфатические узлы должны быть тщательно ощупаны. Неизменённый узел обычно небольшой, овальный, мягкий, подвижный, безболезненный и не отличается от других (соседних и отдалённых) лимфатических узлов. Узел, поражённый метастазами, отличается от окружающих здоровых узлов: он увеличен, круглый, плотный, иногда бугристый, спаян с окружающими тканями и другими лимфатическими узлами, но безболезнен. Часто

небольшие лимфатические узлы, поражённые метастазами, бывают подвижными, но в отличие от воспалительно изменённых лимфатических узлов безболезненными.

Метастазирование многих опухолей (рака лёгкого, предстательной железы, молочной железы) в кости вызывает необходимость внимательного обследования скелета.

При обследовании любого онкологического больного следует обязательно пальпировать брюшную полость, обращая особое внимание на печень, где могут локализоваться метастазы любых злокачественных опухолей. Печень, поражённая метастазами, увеличена, край её бугристый, плотный, безболезненный. Иногда в ней удаётся прощупать отдельные чётко контурируемые узлы.

Опухоли, расположенные в прямой кишке, полости рта и носоглотке, следует ощупывать пальцем. Пальцевое исследование этих опухолей даёт много дополнительных сведений об их состоянии: размерах, форме, подвижности, консистенции.

Всем женщинам с подозрением на онкологические заболевания необходимо проводить бимануальное гинекологическое исследование.

Перкуссию и аускультацию применяют в ходе общего клинического обследования.

Дополнительные исследования

Методики, уточняющие диагноз, включают следующие исследования:

- эндоскопическое исследование;
- цитологическую диагностику (мазки-отпечатки, цитологическое исследование пунктата);
- морфологическую диагностику - биопсию;
- рентгенологическое исследование (рентгеноскопию, рентгенографию, томографию, ангиографию, лимфографию);
- радионуклидную диагностику (сканирование, сцинтиграфию);
- эхографию - УЗИ;
- компьютерную томографию;
- лабораторные исследования (определение морфологического состава крови, ферментов, проведение специальных проб).

Ранняя диагностика злокачественных новообразований определяет успех лечения. Онкологическая настороженность необходима не только хирургу, онкологу, но и врачу любой специальности, так как онкологический больной впервые обращается в поликлинику, чаще не к хирургу или онкологу, а к участковому врачу-терапевту, гинекологу или врачам других специальностей.

Классификация

При обследовании больного с подозрением на онкологическое заболевание необходимо выяснить распространённость опухоли. Решая вопрос о лечении больного со злокачественным заболеванием, важно знать стадию заболевания.

По клинической классификации различают четыре стадии злокачественных новообразований:

- I стадия - опухоль локализована, занимает ограниченный участок, не прорастает в стенку органа, метастазы отсутствуют;
- II стадия - опухоль больших размеров, может прорасти в стенку органа, но не выходит за пределы органа, возможны одиночные метастазы в регионарные лимфатические узлы;

- III стадия - опухоль больших размеров, распад опухоли, прорастание опухолью всей стенки органа, множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы;
- IV стадия - метастазы опухоли в отдалённые органы и лимфатические узлы, прорастание в соседние органы.

Классификация TNM

T- *tumor*, характеризует размер первичной опухоли, имеет четыре стадии: от T1 до T4.

N - *nodula*, характеризует поражение лимфатических узлов: N0 - отсутствие метастазов; N1 - метастазы в регионарные лимфатические узлы; N2 - метастазы в лимфатические узлы второго порядка; N3 - метастазы в отдалённые лимфатические узлы.

M - *metastasis*, указывает на наличие метастазов в органы: M0 - метастазы отсутствуют; M1 - есть метастазы.

G - *gradus*, степень злокачественности по уровню дифференцированности клеток опухоли: G1 - низкая (высокодифференцированные опухоли); G2 - средняя (низкодифференцированные опухоли); G3 - высокая (недифференцированные опухоли).

P - *penetration*, гистологический критерий, характеризующий глубину прорастания опухоли в стенку полого органа: P1 - рак, инфильтрирующий слизистую оболочку; P2 - рак, инфильтрирующий и подслизистую оболочку; P3 - рак, распространяющийся до субсерозного слоя; P4 - опухоль инфильтрирует серозный покров или выходит за пределы стенки органа.

Классификация TNMGP в целом выглядит следующим образом: T1- 4 N0-3 M0-1 G1-3 P1-4.

Критерий T для опухоли каждого органа имеет свои особенности: для рака кишечника T1 - опухоль занимает часть стенки кишки; T2 - опухоль занимает половину окружности кишки; T3 - опухоль занимает окружность кишки, сужает просвет, вызывает симптомы кишечной непроходимости; T4 - опухоль циркулярно сужает или обтурирует просвет кишки, вызывает кишечную непроходимость.

Для опухоли молочной железы: T1 - опухоль размером до 2 см; T2 - опухоль размером 2-5 см, втяжение кожи, соска; T3 - опухоль размером 5-10 см, сращена с кожей или фиксирована к грудной стенке, изъязвлена; T4 - опухоль размером 10 см, с поражением кожи грудной стенки или распадом.

14.3. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Больные со злокачественными опухолями нуждаются в срочном лечении. Лечение доброкачественных опухолей проводят в случае, когда они нарушают функции органа, вызывают косметический дефект, признаны предраковым заболеванием или подозрительны на возможность перехода в злокачественную опухоль.

Методы лечения злокачественных опухолей: хирургический, лучевой, химиотерапевтический и гормонально-терапевтический.

Хирургическое лечение

Основной метод лечения опухолей - хирургический, в части случаев (например: при раке молочной железы, матки, яичников и др.) его сочетают с лучевым лечением или химиотерапией. Такой вид комплексного лечения называют комбинированным. Комбинация хирургического лечения с лучевым может быть в виде предоперационного облучения. Возможна комбинация облучения с химиотерапией (например, при миеломной болезни и лимфогранулематозе).

Хирургическое лечение не показано в случаях, когда заболевание может быть излечено лучевым или лекарственным методом (например, рак губы).

Противопоказанием для хирургического лечения злокачественной опухоли считают её неоперабельность, т.е. состояние, исключающее возможность хирургического вмешательства в связи с имеющимися метастазами опухоли. При выполнении операции у онкологического больного обязательен принцип абластики, т.е. оперирование в пределах здоровых тканей, удаление поражённого органа единым блоком с регионарными лимфатическими узлами, предварительная перевязка лимфатических и кровеносных сосудов, исключение травмирования самой опухоли (рассечения опухоли, вскрытия органа, поражённого опухолью, и т.п.).

Хирургическое лечение предусматривает также использование методов абластики: применение во время операции электроножа, лазера, ультразвука, облучение опухоли и зоны регионарного метастазирования перед операцией и в послеоперационном периоде; использование регионарной инфузии - внутриартериальное введение противоопухолевых препаратов до операции и после неё.

Радикальная операция предусматривает удаление всего органа (например, молочной железы, матки) или значительной его части (части желудка, кишечника) и регионарного лимфатического аппарата. К радикальным операциям относят комбинированные, во время их выполнения вместе с поражённым опухолью органом удаляют или резецируют орган (или его часть), в который опухоль прорастает.

Учитывая возможность распространения опухоли за пределы органа, когда клетки опухоли могут находиться в лимфатических сосудах, узлах, окружающих тканях, при хирургической операции удаляют большую часть или весь орган, окружающую клетчатку, фасцию. Это принцип зональности. В качестве примера можно привести операцию при раке молочной железы, когда единым блоком удаляют молочную железу вместе с клетчаткой, фасциями, лимфатическими узлами надключичной, подмышечной областей и большой грудной мышцей.

Паллиативные операции предусматривают удаление органа или его части, когда метастазы опухоли остаются. Это вынужденная операция при осложнениях опухоли (например, распад опухоли с кровотечением или перфорация опухолью желудка, кишечника). Такие операции направлены на устранение осложнений, вызванных растущей опухолью, без её удаления (например: гастростомия при раке пищевода, межкишечный анастомоз при раке кишечника с развитием кишечной непроходимости, трахеостомия при раке гортани).

Лучевая терапия

Этот вид лечения применяют широко: более половины больных подвергают лучевой терапии. Её можно применять как самостоятельный вид

лечения в ранних стадиях рака нижней губы, шейки матки, кожи, но чаще лучевая терапия бывает этапом комплексного лечения. В основном лучевую терапию комбинируют с хирургическим лечением, осуществляя её в пред- и послеоперационном периоде. Лучевую терапию можно комбинировать с химио- и гормонотерапией.

Лучевое воздействие на опухоль и её метастазы может быть осуществлено за счёт наружного, внутрисполостного или внутритканевого облучения. Наружное облучение проводят в виде γ -терапии с помощью специальных мощных лучевых установок, имеющих заряд радиоактивных препаратов (^{60}Co , ^{137}Cs и др.). При полостной лучевой терапии источник облучения вводят в естественные отверстия (например: в полость рта, полость матки, мочевого пузыря, верхнюю челюсть и др.). Для внутритканевого облучения применяют изотопы, вводимые в виде игл или капсул в ткани после удаления опухоли (например, при мастэктомии). Эти радиоактивные вещества остаются в тканях на

длительное время и оказывают лучевое воздействие на оставшиеся в тканях опухолевые клетки, метастазы опухоли в лимфатические узлы.

Химиотерапия

При наиболее распространённых опухолях человека (раке лёгкого, молочной железы, желудка, кишечника) химиотерапевтические препараты значительно уступают хирургическому и лучевому лечению. Химиотерапию применяют в комплексе с другими методами лечения (например, в комбинации с хирургическим методом при раке яичника). Большое значение химиотерапия имеет при системных онкологических заболеваниях - лейкозе, лимфогранулематозе. Применение только химиотерапии при ранних стадиях опухолей, когда опухоль можно удалить хирургическим путём, недопустимо.

Различают следующие группы химиопрепаратов.

Цитостатические препараты: циклофосфамид, тиотеп, хлорэтиламиноурацил, винбластин, винкристин и др. Эти препараты тормозят размножение опухолевых клеток, воздействуя на их митотическую активность.

Антиметаболиты - препараты, влияющие на обмен веществ в раковой клетке. Они подавляют, например, синтез пуринов (меркаптопурин) или воздействуют на ферментные системы (фторурацил, тегафур) либо процессы превращения фолиевой кислоты (метотрексат).

Противоопухолевые антибиотики - группа веществ, синтезируемых грибами или микроорганизмами: дактиномицин, руфокромомидин.

Гормонотерапия. Для лечения гормонально-зависимых опухолей применяют гормональные препараты. Препараты мужских половых гормонов, или андрогены (тестостерон, метилтестостерон), используют при раке молочной железы. Женские половые гормоны (гексэстрол и диэтилстильбэстрол) назначают при раке предстательной железы.

К гормонотерапии опухолей относят также вмешательства на эндокринных железах с лечебной целью (например, хирургическая или лучевая стерилизация женщин при раке молочной железы).

14.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Основной пр в организации помощи онкологическим больным - *диспансерное наблюдение*. В стране создана сеть специальных онкологических учреждений, включающая онкологические кабинеты поликлиник, диспансеры (районный, городской, областной), научно-исследовательские институты. Онкологической службой Российской Федерации руководят Московский онкологический институт им. П.А. Герцена и Онкологический научный центр РАМН. В онкологических научно-исследовательских институтах разрабатывают вопросы теории, ранней диагностики и лечения злокачественных новообразований. Непосредственное лечение больных проводят в специализированных онкологических больницах и диспансерах.

Основные задачи в организации онкологической помощи населению следующие.

- Профилактика онкологических заболеваний.
- Ранняя диагностика, включающая профилактические осмотры населения как один из методов раннего выявления опухолей.
- Лечение онкологических больных, в том числе с применением хирургических методов, лучевой терапии, химиотерапии, комбинированного лечения и др.
- Наблюдение за онкологическими больными после лечения.

• Симптоматическое лечение больных с запущенными злокачественными новообразованиями.

• Проведение специализации и повышения квалификации врачей.

• Организационно-методическая работа и руководство подчинёнными онкологическими учреждениями.

• Противораковая пропаганда среди населения.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Злокачественную опухоль отличают:

- 1) экспансивный рост;
- 2) метастазирование в лимфатические узлы и органы;
- 3) склонность к рецидивам;
- 4) инфильтрирующий рост;
- 5) наличие капсулы.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 4, 5; В - 2, 3, 4; Г - 2, 3, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

2. При гастроскопии можно установить:

- 1) локализацию опухоли;
- 2) цвет опухоли;
- 3) стадию опухолевого процесса;
- 4) состояние регионарных лимфатических узлов;
- 5) наличие или отсутствие распада опухоли.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 3, 4; В - 1, 4, 5; Г - 2, 3, 4; Д - 1, 2, 5.

3. Выберите абсолютные показания к удалению доброкачественной опухоли:

- 1) сдавление органа опухолью, нарушающей его функции;
- 2) постоянное травмирование поверхностно расположенной опухоли одеждой или обувью;
- 3) ускорение роста опухоли;
- 4) длительное существование опухоли;
- 5) подозрение на злокачественное перерождение.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 1, 3, 4, 5; В - 1, 2, 3, 5; Г - 2, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

4. При операции у больного обнаружена опухоль, прорастающая все слои стенки желудка, выявлены регионарные метастазы, отдалённых метастазов нет. Опухоль подвижна.

Какова стадия процесса?

- А) I.
- Б) II.
- В) III. Г) IV.

Д) Злокачественность опухоли сомнительна. Выберите правильный ответ.

5. В понятие «абластика» входят:

- 1) обработка операционной раны спиртом;
- 2) предоперационная радиотерапия;
- 3) частая смена инструментов и белья;
- 4) предварительная перевязка кровеносных сосудов;
- 5) удаление опухоли в пределах здоровых тканей.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 2, 3; В - 1, 4; Г - 3, 5; Д - 4, 5.

6. Антибластика включает:

- 1) бережное, нетравматичное удаление опухоли;
- 2) удаление видимых метастазов;
- 3) применение электроножа или лазерного скальпеля;
- 4) перевязку трубчатых органов выше и ниже опухоли;
- 5) обработку раны спиртом.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2; Б - 1, 3; В - 3, 5; Г - 1, 4, 5; Д - 2, 4.

7. Когда можно считать излеченным больного, у которого удалена злокачественная опухоль?

А) если опухоль была небольших размеров и удалена полностью; Б) если во время операции не выявлены метастазы;

В) если в течение 5 лет после операции признаков рецидива не обнаружено;

Г) если операция проведена с соблюдением всех онкологических правил;

Д) всё перечисленное выше верно. Выберите правильный ответ.

8. Назовите паллиативные операции при злокачественных опухолях:

- 1) удаление метастазов вместе с опухолью;
- 2) наложение внутренних обходных анастомозов при непроходимости просвета органа;

3) остановка кровотечения из опухоли;

4) удаление первичной опухоли с оставлением неудалённых метастазов;

5) сверхрадикальные операции.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 2, 3, 4, 5; Г - 1, 4; Д - 2, 3, 5.

9. Поверхностно расположенная доброкачественная опухоль имеет следующие признаки:

1) округлая форма или дольчатое строение;

2) подвижна, не связана с окружающими тканями;

3) неподвижна, спаяна с окружающими тканями;

4) пальпация опухоли безболезненна;

5) пальпируются увеличенные регионарные лимфатические узлы. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 1, 3, 4; В - 1,

2, 3; Г - 2, 4, 5; Д - 1, 2, 5.

10. Какое обозначение соответствует опухоли желудка, не выходящей за пределы слизистой оболочки, метастазы в регионарных лимфатических узлах и отдалённых органах отсутствуют?

А) P2 T1 N2 M0; Б) P3 T2 N0M1;

В) P3 T3 N2 M1; Г) P1 T1 N0 M0.

Выберите правильный ответ.

Глава 15. ПАРАЗИТАРНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В организме человека могут находиться в виде гельминтов или их зародышей около 150 видов паразитов. Для хирургической практики наибольшее значение имеют паразиты, описанные в этой главе.

15.1. ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз - частое заболевание животных и человека, вызываемое ленточным гельминтом - эхинококком (*Echinococcus granulosus*). У части животных - овец, коз, коров, свиней - он паразитирует в виде пузырчатой формы, а собаки, волки, шакалы и лисы, поедая внутренности заражённых животных, заражаются сами и становятся источником заражения людей. Эхинококкоз распространён в зонах интенсивного животноводства (например: Кавказ, Крым, Поволжье, Западная Сибирь, Средняя Азия).

Яйца гельминтов, попав в кишечник человека, освобождаются от оболочки, из неё выходит зародыш, проникающий в стенку кишки и попадающий в кровеносные и лимфатические сосуды. По системе воротной вены зародыши попадают в печень. Здесь задерживается и начинает развиваться до 60-70% паразитов, но часть из них проходит печёночный барьер и попадает в малый круг кровообращения, а затем в капилляры лёгких (до 10-15% зародышей). Реже паразит проходит лёгочный барьер и попадает по лёгочным венам в левое предсердие, затем в желудочек и далее - в большой круг кровообращения. Прощедшие этот путь зародыши могут быть занесены в любой орган - почки, селезёнку, мышцы, щитовидную железу, половые органы и др. Чаще происходит поражение печени (около 70%) и лёгких (около 15%), реже - других органов.

В месте фиксации зародыш теряет крючья и начинает развиваться в новую форму - гидатидозную, или пузырчатую. Эхинококковый пузырь представляет собой кистозное полостное образование - кисту с хитиновой оболочкой, наполненную прозрачной белой или опалесцирующей жидкостью. Пузырь начинает медленно расти, за месяц его диаметр увеличивается на 1 мм. Эхинококковая киста может достигать громадных размеров - до 15-20 см в диаметре. При своём росте киста вызывает сдавление и атрофию окружающих тканей, например печени, лёгкого. Давление на ткани вызывает вокруг кисты асептическое продуктивное воспаление и образование фиброзной капсулы.

На внутренней поверхности хитиновой оболочки, в так называемом зародышевом слое, образуются новые (дочерние) пузыри и сколексы, в дочерних пузырях - новые поколения сколексов (внучатые пузыри). Образование дочерних пузырей может происходить и на наружной поверхности хитиновой оболочки с отпочкованием их и образованием новых кист. Каждый из огромного количества пузырьков (до 1000) и изолированных сколексов потенциально опасен в плане заражения, если во время операции не соблюдают меры предосторожности или при спонтанном разрыве кисты сколексы попадают на окружающие ткани, в брюшную или плевральную полость с обсеменением плевры, брюшины, органов брюшной полости. Редко происходят самопроизвольная гибель эхинококка, нагноение кисты, обызвествление её капсулы.

Клиническая картина

Патогномоничных клинических признаков эхинококк не имеет. Расти и развиваться паразит может годами и даже десятилетиями, порой до 30-40 лет. Довольно часто кисты достигают больших размеров, ничем себя не проявляя.

В клиническом течении эхинококковой болезни выделяют три стадии.

- I стадия - *бессимптомная*, начинается с момента внедрения в ткань органа личинки (онкосферы) и до появления клинических признаков. Продолжительность этой стадии различна и зависит от локализации кисты: при эхинококкозе глаза, мозга период короткий, при поражении печени, лёгких - длительный.

- II стадия - стадия *клинических проявлений*, обусловлена большим размером кисты. Появляются боли различной интенсивности - в зависимости от локализации кисты, растяжения и давления опухоли на фиброзную оболочку печени (глиссонову капсулу), капсулу селезёнки, плевру, надкостницу; при этом возникают боли в правом или левом подреберье, груди, конечностях. Возможно появление слабости, недомогания, крапивницы, кожного зуда, тошноты, кашля. При клиническом обследовании больного выявляют увеличение печени, селезёнки, безболезненное выпячивание и припухлость в зоне локализации кисты в мышцах, костях, печени.

- III стадия - стадия *осложнённого эхинококкоза*. Перфорация, прорыв кисты в полые органы (брюшную, плевральную полости) сопровождаются выраженным болевым синдромом, вплоть до болевого шока (тахикардия, слабый пульс, падение АД), признаками перитонита, плеврита. При нагноении эхинококковой кисты (самое частое из всех осложнений) усиливаются боли в месте припухлости, присоединяются озноб, профузный пот, тяжёлая интоксикация, повышение температуры тела до 40-41 °С гектического характера.

Осложнения

К осложнениям эхинококкоза относят сдавление жизненно важных органов и вследствие этого появление асцита, механической желтухи, нарушения иннервации (парестезии, ощущение онемения, болевой синдром). При прорыве кисты в бронх появляется обильная мокрота, она может быть гнойной (при нагноении кисты). С мокротой отходят эхинококковые пузыри, обрывки хитиновой оболочки. При поражении костей возможны патологические переломы, вывихи, нарушение функций суставов, образование свищей при нагноении кисты с отхождением гноя и пузырей, хитиновой оболочки.

Диагностика

При сканировании обнаруживают дефекты накопления радиофармпрепарата в зоне локализации кисты в печени, лёгких, кости.

При рентгенографии выявляют одно- и многокамерные образования, иногда с уровнем жидкости и ободком или участками обызвествления в зоне определяемой тени. Непрямые признаки - увеличение органа, смещение, деформация его или соседних органов. При ангиографии определяют обеднение сосудистого рисунка, вплоть до появления бессосудистой зоны.

При УЗИ отмечают округлое или неправильной формы образование, наполненное жидкостью; может быть заметно перемещение внутри кисты дополнительных образований (дочерних пузырей).

При компьютерной томографии выявляют кистозное образование в органе.

Для уточнения природы кисты учитывают клинические и специальные лабораторные данные. В анамнезе - проживание в местах распространения эхинококкоза, контакт с собаками, длительное течение заболевания. Возможны аллергические

проявления - крапивница, аллергический дерматит и др. В крови - эозинофилия, иногда высокая (10-13%), количество эозинофилов увеличивается после пальпации кисты или аллергической пробы. Из специальных лабораторных методов используют *реакцию Казони* - кожную аллергическую пробу: внутрикожно вводят 0,2 мл диагностикума, изготовленного из жидкости эхинококковой кисты. На месте инъекции, если больной страдает эхинококкозом, появляются выраженная краснота и отёчность. В 10-20% случаев при эхинококкозе реакция может быть отрицательной.

Лечение

Лечение эхинококкоза оперативное - удаление кисты (*эхинококкэктомия*). Кисту можно удалить вместе с фиброзной оболочкой или частью органа (например, резекция лёгкого вместе с кистой). Если удалить кисту не представляется возможным, её вскрывают (*эхинококкотомия*), тщательно соблюдая меры предосторожности, чтобы предупредить обсеменение сколексами тканей и соседних органов. Содержимое кисты (жидкость, дочерние пузыри) удаляют, иссекают хитиновую и частично фиброзную оболочку. Образовавшуюся полость тщательно обрабатывают растворами антисептических средств, оказывающих специфическое действие (формалином, гипертоническим раствором хлорида натрия с пероксидом водорода), и дренируют. Иногда полость уменьшают за счёт ушивания фиброзной капсулы.

15.2. АЛЬВЕОКОККОЗ ЧЕЛОВЕКА

Альвеококкоз человека - паразитарное заболевание с первичным поражением печени личинками *Alveococcus multilocularis*.

Альвеококкоз - природно-очаговое заболевание. Его встречают значительно реже, чем эхинококкоз. Заболевание регистрируют в Канаде, на Аляске, в Австрии, Японии, Германии, некоторых областях Сибири и Дальнего Востока, Казахстане, Кыргызстане, Татарстане, крайне редко в Молдове, Азербайджане, Украине.

Основные хозяева гельминта - песец, лисица, собака, кошка, в кишечнике которых паразитирует ленточный гельминт. Личиночная стадия развития проходит в организме грызунов (мышей, ондатр), а также человека. Песцы, лисицы, собаки, кошки заражаются альвеококкозом при поедании заражённых мышей, в кишечнике которых гельминт достигает половой зрелости и выделяет онкоспоры, попадающие с кишечным содержимым хозяина в места обитания грызунов. Заражение грызунов происходит при употреблении пищи и воды, заражённых онкоспорами. Человек заражается при употреблении в пищу дикорастущих ягод, воды, при снятии шкур убитых зверей, а также при контакте с домашними животными - собаками и кошками. Личинка альвеококка попадает из кишечника в печень, где начинается её рост.

Особенность личинки, состоящей из пузырьков, - наружное образование пузырьков и инфильтрирующий рост, в основном вдоль кровеносных и лимфатических сосудов. Проникновение (прорыв) пузырьков альвеококка в сосуды вызывает внутри- и внепечёночное метастазирование. Метастазирование происходит в лёгкие и мозг. Сдавление жёлчных протоков приводит к желтухе.

По внешнему виду узлы альвеококка напоминают ноздреватый сыр. В их толще расположены небольшие полости, наполненные гноевидным содержимым. Присоединение гноеродной микрофлоры способствует нагноению с развитием абсцесса печени, гнойного холангита.

Клиническая картина

Заболевание развивается медленно, течёт годами без клинических проявлений. Обнаруживают его чаще всего случайно, при профилактическом осмотре или

обследовании больного, обратившегося к врачу по поводу другого заболевания. Образование в печени нередко выявляют при УЗИ, проводимом по поводу другого заболевания. Первичным признаком альвеококкоза могут быть осложнения заболевания - холангит, механическая желтуха или метастазы в лёгкие, мозг. При локализации альвеококка в периферических отделах печени опухолевидное образование в ней достигает больших размеров. Печень при пальпации значительно увеличена, очень плотной консистенции, безболезненна при вполне удовлетворительном состоянии больного (он может выполнять даже тяжёлую физическую работу). При расположении узла в области ворот печени рано появляется желтуха, обусловленная сдавлением жёлчных путей.

При обследовании больного с увеличенной плотной печенью важно выяснить эпидемиологический анамнез: проживание (5-15 лет назад) в эндемичных зонах альвеококкоза, контакт с дикими животными (охота, обработка тушек, шкур, употребление дикорастущих ягод).

Диагностика

Диагноз ставят с учётом результатов аллергических тестов (эозинофилия, реакции Казони и гемагглютинации с латексом), они положительны у 70-75% больных.

Как и при эхинококкозе, для дифференциальной диагностики опухолевидного образования в печени используют рентгенографию, ангиографию, томографию, радионуклидное сканирование печени, эхографию, компьютерную томографию. Обязательно рентгенографическое исследование грудной клетки, а при упорной головной боли - тщательное неврологическое обследование.

Лечение

При альвеококкозе печени применяют хирургическое лечение в сочетании с противопаразитарной терапией. Выполняют резекцию печени вместе с узлом, вылушивание узла. Если остаётся небольшая часть ткани паразита, её инфильтрируют противопаразитарными средствами.

В качестве химиотерапевтических препаратов используют средства для местной и общей терапии: для инфильтрации опухоли применяют 20 мл 0,1% раствора триафлавина. Для общей противопаразитарной терапии используют левамизол, мебендазол.

Профилактика

Профилактика эхинококкоза и альвеококкоза заключается в строгом эпидемиологическом режиме на скотобойнях, уничтожении заражённых органов убитых животных. В быту необходимо избегать контакта с собаками, особенно это касается детей, которые не понимают опасности заражения и не соблюдают меры предосторожности. Важен ветеринарный надзор за служебными собаками.

15.3. АСКАРИДОЗ

Аскаридоз (ascaridosis) - гельминтоз кишечника. Возбудитель - круглый гельминт аскарида.

Источник заражения - человек. Выделенные с калом яйца созревают в почве. С загрязнёнными овощами, ягодами, фруктами, частицами почвы они могут попасть в желудок и затем в тонкую кишку. Внедряющаяся личинка проникает через слизистую оболочку кишки в воротную вену, печень и далее в малый круг кровообращения. В лёгких личинки выходят из сосудов, проникают в бронхиолы, затем в бронхи, глотку и заглатываются с мокротой в желудок, далее проникают в кишечник, где достигают половой зрелости.

Аскаридоз может привести к осложнениям, требующим хирургического лечения.

Кишечная непроходимость развивается вследствие закупорки просвета кишки клубком аскарид при массивной инвазии, чаще регистрируют в

детском и юношеском возрасте. Признаки её такие же, как и при обтурационной непроходимости другой природы: схваткообразные боли, неотхождение кала и газов, вздутие живота, при далеко зашедших стадиях рвота кишечным содержимым. При рентгенографии брюшной полости видны уровни жидкости в растянутых петлях кишечника (чаши Клойбера). При пальпации определяют опухолевидное болезненное образование тестоватой консистенции (клубок аскарид), при пальпации оно может исчезать и затем появляться вновь.

При безуспешности консервативной терапии показано хирургическое лечение: размассирование клубка аскарид и продвижение их в просвет толстой кишки во время лапаротомии с последующей дегельминтизацией, энтеротомия и удаление гельминтов.

Аппендицит, вызванный внедрением в просвет червеобразного отростка аскарид, не имеет характерных признаков - клиническая картина его обычна. Аскариды в червеобразном отростке бывают операционной находкой у больных, оперированных по поводу острого аппендицита.

Аскаридоз печени и жёлчных путей встречаются редко. Мигрируя в кишечнике, аскариды через большой сосочек двенадцатиперстной кишки попадают в общий жёлчный проток, затем в жёлчный пузырь, внутривенечные протоки, что приводит к развитию механической желтухи, гнойного холангита, острого холецистита, абсцессов печени. В протоках может находиться различное количество аскарид - от единичного экземпляра до огромного их скопления.

Аскаридоз жёлчных протоков не имеет патогномичных признаков. Клиническая картина соответствует таковой при механической желтухе, гнойном холангите, абсцессе печени. Отмечают острое развитие и быстрое прогрессирование гнойного воспаления, тяжёлой интоксикации.

Ретроградная холангиография, УЗИ, компьютерная томография помогают уточнить диагноз. Лечение хирургическое: холецистэктомия, холедохотомия, удаление аскарид и наружное дренирование жёлчных путей, вскрытие и дренирование абсцесса печени.

Аскаридоз поджелудочной железы. При заплзании аскарид в проток поджелудочной железы развивается её воспаление, способное протекать по типу хронического индуративного или острого, в том числе и геморрагического панкреатита. *Лечение* только хирургическое: панкреатотомия с удалением паразита. В послеоперационном периоде - дегельминтизация.

Перфорация аскаридами органов желудочно-кишечного тракта (пищевода, желудка, кишечника) происходит в случае патологических изменений в стенке органа (например: язва, некроз слизистой оболочки). Развивается клиническая картина гнойного перитонита.

Послеоперационные осложнения аскаридоза обусловлены активной миграцией аскарид после операции; возможно их выделение с рвотными массами, что иногда приводит к механической асфиксии вследствие попадания аскарид в дыхательные пути.

При оперативных вмешательствах, сопровождающихся вскрытием просвета полых органов брюшной полости, возможно выхождение аскарид в свободную брюшную полость через линии хирургических швов с развитием тяжёлого гнойного перитонита.

Учитывая тяжесть хирургических осложнений аскаридоза, во всех случаях плановых операций показано исследование кала на яйца гельминтов. При установлении аскаридоза проводят дегельминтизацию в предоперационном периоде.

15.4. ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (*opisthorchosis*) - гельминтоз гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Распространён среди населения Западной Сибири, Казахстана, в бассейне Волги, Днепра, Дона, Немана. Возбудитель описторхоза - сибирская кошачья двуустка. Основные хозяева - человек, кошки, собаки, лисицы, песцы; промежуточный хозяин - пресноводный моллюск; дополнительный хозяин - карповые рыбы (язь, плотва, лещ, чебак и др.).

Яйца гельминта попадают в воду с фекалиями и заглатываются моллюском, где превращаются в личинки. Последние выходят в воду и активно проникают в тело рыбы, инцистируются в мышцах, подкожной клетчатке. Приём в пищу недостаточно проваренной или просоленной рыбы, содержащей зародыши гельминта, приводит к заражению человека.

В печени гельминты вызывают дистрофические и некробиотические процессы.

Самые частые хирургические осложнения описторхоза - гнойный холангит с возможным образованием абсцессов печени, перфорация жёлчных протоков - вызывают развитие перитонита. Абсцесс печени может перфорировать в брюшную полость, полость плевры. Хронический описторхоз часто приводит к раку печени.

Поражение описторхозом поджелудочной железы может вызвать острый панкреатит, а при хроническом течении инвазии - рак поджелудочной железы.

Осложнения описторхоза не имеют характерных признаков. Диагноз ставят на основании данных клинических и специальных методов исследования, выявления яиц гельминта в дуоденальном содержимом.

Лечение указанных осложнений описторхоза проводят по общепринятым при этих заболеваниях правилам с пред- и послеоперационной дегельминтизацией. Если планируют хирургическое вмешательство на других органах у лиц, страдающих описторхозом, дегельминтизация обязательна, а после хирургического лечения больных следует переводить в терапевтические стационары для специального лечения.

В качестве антигельминтного средства используют хлоксил (гексахлорпараксикол), назначаемый по специальной схеме.

15.5. АМЕБИАЗ

Амебиаз (*amoebiasis*) - заболевание, вызываемое *Entamoeba histolytica*, с преимущественным язвенным поражением толстой кишки; возможна гематогенная диссеминация возбудителя во внутренние органы (печень, лёгкие, мозг и др.) с развитием абсцессов.

Заболевание распространено в тропических странах, встречается в республиках Средней Азии и Закавказья, иногда в других регионах. Основным источником инфекции - человек, выделяющий с фекалиями цисты амёб. Попадание в желудочно-кишечный тракт цист амёбы с загрязнёнными фруктами, овощами, зеленью, водой приводит к развитию заболевания.

В толстой кишке амёбы проникают в подслизистый слой, вокруг них образуются воспаление, некроз тканей, в дальнейшем развиваются язвы. Через сосуды кишечника амёбы проникают в кровь и переносятся во внутренние органы (печень, лёгкие, мозг и др.), где и вызывают образование абсцессов. Истончённая стенка кишки может перфорироваться, что приводит к развитию гнойного перитонита.

Амебиаз кишечника напоминает картину бактериальной дизентерии и проявляется общими признаками воспаления (лихорадкой, слабостью, недомоганием), частым стулом

со слизью, кровью, иногда стулом в виде «малинового желе». Диагноз амебиаза подтверждают обнаружением в кале амёб, специфической серологической реакцией.

Перфорация и гангрена кишки приводят к гнойному перитониту. Диагноз ставят на основании клинической картины перитонита. Общее состояние больного тяжёлое, порой с признаками бактериально-токсического шока, но симптомы раздражения брюшины выражены нечётко. Резкое ухудшение общего состояния, появление признаков, не позволяющих исключить перитонит, считают показанием к лапароскопии.

При установлении диагноза перитонита показана экстренная операция, проводимая по общим правилам, как при гнойном перитоните. При гангрене кишки выполняют резекцию кишки с выведением колостомы. Выраженные некротические изменения вокруг язвы, когда ушивание отверстия невозможно, становятся показанием к резекции кишки с наложением колостомы.

Амёбный колит может осложниться развитием *амёбной гранулёмы*. Осложнение встречается редко, при длительном течении заболевания без специфического лечения. Формируется воспалительный перифокальный инфильтрат в стенке кишки вокруг язвы. По морфологической структуре это хроническое продуктивное воспаление с эозинофильной инфильтрацией и очагами некроза. Чаще происходит поражение слепой и восходящей кишки.

При пальпации живота определяют болезненное опухолевидное образование тугой эластической консистенции, чаще в правой подвздошной области. Для диагностики большое значение имеют анамнез, клиническая картина амебиаза и колоноскопия. Обнаружение в кале амёб - прямое доказательство амебиаза. При присоединении вторичной гнойной инфекции распад инфильтрата может привести к перфорации кишки и развитию калового перитонита. Амёбная гранулёма может вызвать обтурационную кишечную непроходимость.

Неосложнённую амёбную гранулёму лечат консервативно. При безуспешности консервативного лечения показана операция, а при возникших гнойных осложнениях, кишечной непроходимости выполняют экстренную операцию.

Аппендицит при амебиазе обусловлен развитием специфических язв в слизистой оболочке червеобразного отростка с присоединением вторичной инфекции. Характерных признаков аппендицит при амебиазе не имеет.

В случае обширного поражения толстой кишки язвенным процессом возможно развитие *кишечного кровотечения*. Если его источник находится в дистальных отделах толстой кишки, выделяется большое количество алой крови; при кровотечении из вышележащих её отделов кровь более тёмная. Для остановки кровотечения используют консервативные средства (см. главу 5), необходимо восполнение кровопотери. Обязательно применение антиамёбных препаратов.

Оперативное вмешательство - крайняя мера. Во время операции выполняют резекцию кишки, установив источник кровотечения при колоноскопии.

Абсцесс печени - наиболее частое хирургическое осложнение амебиаза, встречается в 2-10% случаев. Особенность абсцесса состоит в отсутствии пиогенной оболочки, его содержимое - расплавленные ткани, жидкий гной кофейного цвета, без запаха. Вторичное инфицирование придаёт гною зловонный запах и зеленоватую или белёсую окраску. В 80-90% случаев абсцессы локализуются в правой доле печени.

Состояние больных крайне тяжёлое: выражены клинические признаки тяжёлой интоксикации, печёночной недостаточности, обострения амебиаза кишечника. Больные жалуются на боли в правом подреберье, иррадиирующие в плечо, лопатку. При поверхностно расположенном абсцессе отмечают пастозность кожи, болезненность при пальпации межрёберных промежутков. Печень увеличена и болезненна.

При хроническом абсцессе преобладают признаки тяжёлого истощающего заболевания: кожные покровы серые, землистые, склеры желтушные, кожа сухая, дряблая, выраженное истощение, иногда отёки стоп, голеней. Печень резко увеличена, но менее болезненна, плотной консистенции, иногда над её областью определяется выбухание, соответствующее локализации процесса. Большое значение в диагностике амёбного абсцесса печени имеют специальные методы исследования: рентгенологическое, радиоизотопное сканирование, УЗИ, компьютерная томография.

Для уточнения диагноза проводят диагностическую пункцию под контролем УЗИ или компьютерной томографии. Характер гноя, обнаружение в нём амёб не оставляют сомнений в диагнозе.

Абсцесс печени может вскрыться в брюшную или плевральную полость, забрюшинную клетчатку, жёлчные протоки и даже наружу.

Лечение абсцесса печени должно включать комплексную антиамёбную, антибактериальную, дезинтоксикационную терапию. При мелких абсцессах, даже множественных, удаётся добиться излечения больного консервативными средствами. Основной метод лечения - пункционный. Пункцируют абсцесс толстой иглой под контролем УЗИ или компьютерной томографии, аспирируют его содержимое, в полость вводят антибактериальные и антиамёбные препараты. При неэффективности пункционного метода лечения выполняют вскрытие и дренирование абсцесса.

Хирургическое вмешательство показано при осложнённом абсцессе - его прорыве в брюшную полость.

Абсцесс лёгких. Метастазирование амёб в лёгкие приводит к развитию пневмонии или абсцесса лёгкого. Клинические, рентгенологические признаки амёбной пневмонии и абсцесса не отличаются от таковых при неспецифической природе заболевания.

При абсцессе используют бронхологическую санацию. Если антибактериальная терапия неэффективна, пунктируют гнойник с аспирацией гноя и введением специфических лекарственных препаратов.

Амёбный абсцесс мозга встречаются редко. Чаще выявляют множественные абсцессы диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Кроме клинических используют специальные методы диагностики: УЗИ, компьютерную томографию.

Для лечения абсцессов применяют антиамёбные и антибактериальные препараты, при сформировавшихся абсцессах - хирургический метод (удаление абсцесса вместе с капсулой). При всех видах хирургических осложнений амёбиоза проводят комплексное лечение с обязательным применением антиамёбных препаратов: эметина, метронидазола, хлорохина по определённым схемам, изложенным в курсе инфекционных болезней.

Профилактика хирургических осложнений амёбиоза состоит из общих эпидемиологических мероприятий и активного лечения больных амёбиозом кишечника.

15.6. ФИЛЯРИАТОЗ

Филяриатоз (filariatosis) - общее название гельминтозов, вызываемых

филяриями. Наибольшее значение в хирургии имеют вухерериоз и бругиоз, характеризующиеся поражением лимфатической системы. Распространены филяриатозы среди населения жарких стран Африки, Южной Америки и Южной Азии. Гельминты паразитируют в лимфатических сосудах и узлах, их личинки находятся в лимфе и крови. Источники инвазии - люди, обезьяны, собаки, кошки. Личинки переносятся комарами рода *Anopheles*, *Culex* и др. Развитие микрофилярий в них продолжается 8-35 дней.

Клиническая картина

Рост и развитие гельминтов в лимфатических сосудах вызывают нарушение или полное прекращение тока лимфы в сосудах, даже в грудном лимфатическом протоке. Длительный лимфостаз приводит к слоновости. Заболевание сопровождается лихорадкой, головной болью, общей слабостью. Лимфатические узлы плотные, болезненные, лимфатические сосуды - в виде плотных шнуров красного цвета, болезненных при пальпации. Лимфангиит распространяется от проксимальных отделов конечностей к дистальным. При этом отсутствуют первичный очаг воспаления и входные ворота инфекции. Лимфангииту предшествует увеличение паховых и подмышечных лимфатических узлов. Одновременно в различных участках тела возникает зудящая сыпь, напоминающая крапивницу. Постепенно воспалительные явления стихают, а через несколько месяцев или лет возобновляются. Через 2-7 лет от начала заболевания начинается вторая стадия заболевания: развиваются варикозное расширение лимфатических сосудов, лимфостаз, разрывы сосудов, лимфорей в виде хилёзной диареи. Лимфатические узлы резко увеличены. Присоединение гноеродной инфекции приводит к развитию флегмоны, абсцессов. В третьей стадии болезни характерны развитие слоновости, чаще нижних конечностей, мошонки, реже - верхних конечностей, молочных желёз, вульвы (рис. 168).

Диагностика

Диагноз устанавливают по клинической картине заболевания и обнаружению в крови микрофилярий.

Лечение

В начальных стадиях проводят противопаразитарную терапию диэтилкарбамазином по 0,1 г 3 раза в день в течение 7-10 дней. Контроль лечения осуществляют по обнаружению в крови микрофилярий. При необходимости курсы повторяют. В случае вторичной инфекции показана антибактериальная терапия.

Хирургическому лечению подлежат абсцессы, эмпиемы плевры, перитонит. Лечение слоновости хирургическое: иссекают полностью изменённые ткани - кожу, подкожную клетчатку, фасции. Для закрытия дефекта кожи используют дерматомные лоскуты из здоровых участков иссечённой кожи или с других участков тела.

При слоновости мошонки удаляют оболочки яичка, кожу, подкожную клетчатку в пределах здоровых тканей. Оперативное лечение выполняют при отсутствии паразитов в крови (по данным повторных лабораторных исследований). При обнаружении паразитов в крови перед операцией проводят дегельминтизацию.



Рис. 168. Слоновость правой нижней конечности

15.7. ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз (paragonimosis) - заболевание, вызываемое гельминтом, поражающим в основном лёгкие и мозг человека.

Парагонимоз встречаются на Дальнем Востоке, в основном он распространён в Китае, Японии, Корее, на Филиппинах, в странах Индокитайского полуострова, Африки, Южной Америки.

Возбудитель парагонимоза - трематода *Paragonimus westermanii*. Основные хозяева - человек, кошки, свиньи, собаки, тигры, мангусты, дополнительные хозяева - пресноводные крабы и раки.

Яйца паразита выделяются с мокротой, реже с калом, попадают в воду, где через 4 нед из яиц выходят личинки, которые проникают в тело моллюска (промежуточного хозяина). После превращения в церкарии паразиты покидают моллюска и проникают в тело крабов или раков, где инцистируются. Употребление человеком в пищу заражённого мяса крабов и раков при недостаточной термической обработке приводит к заражению. В тонкой кишке из метацеркарий выходят незрелые парагонимусы, перфорируют стенки кишки и выходят в свободную брюшную полость. Там они мигрируют в сторону диафрагмы и через неё или средостение проникают в лёгкие, где оседают и созревают.

Вокруг внедрившегося в лёгочную ткань паразита развивается воспаление с разрастанием соединительной ткани и образованием через 2-3 мес парагонимозной кисты, заполненной гноем, паразитами и их яйцами.

Внелёгочные формы парагонимоза появляются в результате гематогенного метастазирования из лёгких при разрушении лёгочной ткани и сосудов. В мозге чаще встречаются множественные кисты.

Клиническая картина

Клиническая картина парагонимоза определяется периодом внедрения миграции и развития паразита. Раньше всего возникает абдоминальный синдром, проявляющийся стойким энтеритом, явлениями острого живота, острого гепатита. Внедрение и развитие паразита в лёгких характеризуется клинической симптоматикой бронхопневмонии, острого бронхита, геморрагического плеврита. При клиническом обследовании больного выявляют постоянные симптомы - боли в груди, приступообразный кашель по утрам с гнойной мокротой, кровохарканье, повышение температуры тела. При аускультации определяют хрипы, чаще влажные. В половине случаев возникают лёгочное кровотечение и одышка. Интоксикация при лёгочном парагонимозе проявляется тахикардией, дистрофическими изменениями миокарда, довольно часто неврологическими симптомами (головной болью, головокружением, раздражительностью, быстрой утомляемостью).

Острый мозговой парагонимоз проявляется клинической картиной менингита или менингоэнцефалита, развивающегося на фоне лёгочного парагонимоза. Наиболее характерные мозговые симптомы: сильная головная боль, судорожные припадки по типу эпилептических с полной или неполной потерей сознания, головокружение, сужение полей и снижение остроты зрения.

Диагностика

В брюшной полости при лапароскопии или лапаротомии выявляют геморрагический, фибринозный и фибринозно-гнойный выпот, при микроскопическом исследовании выпота обнаруживают незрелые формы гельминта. Следует учитывать данные анамнеза - употребление мяса крабов, раков, пребывание в эндемическом очаге парагонимоза.

Мокрота имеет характерный вид: шоколадного, красно-коричневого или ярко-красного цвета, вязкая, при микроскопии в ней находят яйца паразитов в виде скоплений. В крови выявляют эозинофилию, часто лимфоцитоз, гипохромную анемию.

Внутрикожная проба со специальным антигеном положительная, характеризуется возникновением инфильтрата диаметром более 1 см, эритемы - 3-4 см, сильного зуда, часто лимфангита.

При рентгенологическом исследовании в лёгком, чаще в средней доле, определяют мелкоили крупноочаговые кольцевидные диффузные затенения.

При мозговом парагонимозе клиническая картина заболевания, мозговые симптомы, лабораторные исследования, включая исследование цереброспинальной жидкости, эпидемиологические данные позволяют поставить правильный диагноз. Для определения локализации кисты применяют рентгенологические и ангиографические исследования.

Лечение

Для консервативного лечения применяют битинопль внутрь в течение 10 дней - по 30-40 мг/кг в сутки в 2-3 приёма.

Показаниями к операции (резекции лёгкого) считают безуспешность консервативной терапии, повторяющиеся лёгочные кровотечения, прогрессирующее истощение, постоянное кровохарканье.

При парагонимозе головного мозга показания к операции (удалению кист) - нарастание психических и неврологических симптомов, безрезультатность консервативной терапии.

15.8. ФАСЦИОЛЁЗ

Фасциолёз (fasciolosis) - гельминтоз, протекающий с поражением гепатобилиарной системы. Встречают во Франции, на Кубе; в нашей стране - очень редко. Возбудитель фасциолёза - *Fasciola hepatica* (печёночная двуустка). Постоянные хозяева паразита - человек, крупный и мелкий рогатый скот,

свиньи, лошади; промежуточный хозяин - моллюск малый прудовик. Из яиц гельминта, попавших в воду, выходят личинки и проникают в моллюск. Развившаяся в теле моллюска личинка выходит в воду, где инкапсулируется. При питье воды из водоёмов личинки попадают в организм основного хозяина и локализуются в жёлчных протоках, жёлчном пузыре, очень редко в других органах.

Паразитируя в жёлчных протоках, двуустка повреждает эпителий, что создаёт входные ворота для гноеродной микрофлоры и приводит к развитию гнойного холецистита, абсцесса печени, холангита, механической желтухи, т.е. к необходимости хирургического лечения.

У больных с установленным ранее фасциолёзом появление признаков гнойно-воспалительного заболевания жёлчного пузыря, жёлчных протоков при исключении других причин даёт основание для установления диагноза осложнённого фасциолёза. Деструктивные процессы в печени, жёлчных путях любой природы требуют срочного оперативного вмешательства, во время которого в протоках, в полости абсцесса могут быть обнаружены двуустки.

Хирургические операции при всех локализациях фасциол выполняют по общим правилам. Противопаразитарную терапию проводят эметином.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Определите стадии развития эхинококкоза:

- 1) бессимптомная;
- 2) стёртых клинических проявлений;
- 3) клинических проявлений;
- 4) осложнённого эхинококкоза;
- 5) ремиссии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 2, 3, 4; Б - 1, 2, 4; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 3, 4; Д - 1, 3, 5.

2. Чем обусловлены клинические проявления эхинококкоза?

- 1) всасыванием продуктов жизнедеятельности паразита;
- 2) механическим сдавлением окружающих тканей;
- 3) нагноением кисты;
- 4) разрывом кисты.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - все ответы верны.

3. Определите основной путь заражения эхинококком:

- А) проглатывание яиц эхинококка;

- Б) проглатывание личинки эхинококка;
- В) попадание личинки на кожу;
- Г) попадание в кровь при укусе животных. Выберите правильный ответ.

4. Лечение больных эхинококкозом осуществляют путём:

- 1) удаления кисты;
- 2) вскрытия кисты;
- 3) применения лучевой терапии;
- 4) применения химиотерапии;
- 5) противопаразитарной терапии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5; Б - 2, 3; В - 1, 2; Г - 1, 5; Д - все ответы верны.

5. Какова длительность развития эхинококка в организме человека?

- А) 5-6 мес;
- Б) 2-10 лет;
- В) 20-30 лет; Г) 30-40 лет; Д) 60-70 лет.

Выберите правильный ответ.

6. Осложнения аскаридоза, требующие хирургического лечения:

- 1) кишечная непроходимость;
- 2) аппендицит;
- 3) аскаридоз жёлчных путей;
- 4) аскаридоз лёгких;
- 5) перфорация полых органов;
- 6) аскаридоз поджелудочной железы.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 5, 6; Б - 1, 2, 3, 5, 6; В - 1, 3, 5, 6; Г - 1, 2, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

7. Для диагностики амёбного абсцесса печени используют методы исследования:

- 1) рентгенологические;
- 2) тепловизионный;
- 3) радиоизотопный;
- 4) ультразвуковой;
- 5) компьютерную томографию;
- 6) реовазографию.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 3, 4, 5,

6; В - 1, 2, 4, 5, 6; Г - 1, 3, 4, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

8. При слоновости нижних конечностей при филяриатозе используют методы лечения:

- 1) склеротическую терапию;
- 2) иссечение кожи, клетчатки, фасции;
- 3) дерматомную пластику дефектов кожи;
- 4) тугое бинтование конечности;

5) баротерапию.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 4, 5; В - 2, 3; Г - 4, 5; Д - 2, 3, 4, 5.

9. Чем проявляется синдром парагонимоза при внедрении паразита в лёгкие?

- 1) бессимптомное течение;
- 2) бронхопневмония;
- 3) острый бронхит;
- 4) геморрагический плеврит;
- 5) эозинофильная пневмония.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 4, 5; Б - 3, 4, 5; В - 1, 2, 3; Г - 2, 3, 4; Д - 1, 3, 5.

Глава 16. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Пороки (аномалии) развития - нарушения внутриутробного развития плода с отклонением в строении органов или тканей и изменением или исключением их функций.

Отклонения в строении органов возникают во внутриутробном периоде развития и выявляются сразу же при рождении ребёнка. Значительно реже аномалии развития проявляются позже, когда с ростом ребёнка имеющиеся отклонения в строении органа прогрессируют.

Врождённые аномалии развития - явление нередкое: по данным ВОЗ, их встречают у 0,3-2% родившихся.

Факторы, способствующие возникновению аномалий развития плода (тератогенные), условно можно разделить на внутренние и внешние. Действие тератогенных факторов проявляется в первые недели беременности, особенно с 3-го по 5-й день и с 3-й по 6-ю неделю (периоды имплантации зиготы и органогенеза).

К внутренним тератогенным факторам относят прежде всего *генетические дефекты* - гаметопатии (собственно наследственная патология). Гаметопатии обусловлены мутацией на генном или хромосомном уровне. При дефекте одного гена возникают моногенные аномалии (например, поли-, синдактилия). Хромосомные и полигенные мутации приводят к множественным порокам развития. Генетические дефекты, вызывающие аномалии, чаще (в 4-5 раз) возникают при смешанных родственных браках.

К внешним тератогенным факторам относят инфекции, действие химических и физических средств. В трети случаев пороков, обусловленных внешними факторами, причину их установить не удаётся.

• *К инфекционным тератогенным факторам* относят заболевания беременной, особенно вирусной природы (ветряную оспу, корь, герпес, вирусный гепатит, полиомиелит), в меньшей степени - бактериальной (например: скарлатина, дифтерия, сифилис и др.), а также некоторые протозойные болезни (токсоплазмоз, листериоз, цитомегаловирусную инфекцию и др.). Проникновение через плаценту возбудителей инфекционных заболеваний может привести к нарушению развития плода.

• *К химическим тератогенным факторам* относят токсичные химические вещества: пестициды, дефолианты, инсектициды, а также лекарственные средства (седативные, психотропные препараты, некоторые антибиотики, амидопирин и др.). В эту же группу средств входят никотин, алкоголь.

• К физическим факторам тератогенного действия относят механические травмы в период беременности, вибрацию, ионизирующую радиацию, перегревание, переохлаждение и др.

Внешние причины могут оказывать воздействие непосредственно на плод или нарушать внутриутробное развитие путём действия на плаценту,

амнион. Так, образующиеся при травме или воспалении тяжи и спайки амниона могут сдавливать конечности и приводить к их ампутации или деформации.

С учётом причин врождённых аномалий профилактические мероприятия проводят по двум направлениям:

- выявление генетических отклонений у будущих родителей;
- устранение действия внешних тератогенных факторов на женщин, особенно в период беременности.

Все врождённые пороки можно разделить по следующим основным признакам: изменение размеров, формы и положения органов, изменение количества органов или их отсутствие, появление новых рудиментарных органов.

16.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ

I. Изменение размеров органов: избыточное развитие части тела или органа - гипергенезия; неполное развитие - гипоплазия (гипогенезия); полное отсутствие органа - аплазия (агенезия).

II. Изменение формы органов: косолапость, подковообразная почка, двурогая матка и др.

Аномалии расположения органов: эктопия, гетеротопия (крипторхизм, аберрантная щитовидная железа).

Увеличение количества органов: полидактилия, гермафродитизм, добавочные рёбра.

V. Атавизмы: срединная, боковая кисты шеи, свищи.

VI. Дублицирующие аномалии: сросшиеся близнецы.

16.2. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Грыжа головного мозга (*cephalocele*) - грыжевое выпячивание по средней линии черепа через дефект в костях. Встречают редко: 1 случай на 4000-5000 новорождённых. Дефект в кости локализуется спереди на уровне переносицы или в затылочной области. Отверстие в костях свода черепа («грыжевые ворота») бывает разного размера, округлой формы, с гладкими краями. Диаметр отверстия значительно меньше размеров выпячивания. Через отверстие в подкожную клетчатку выступают мозговые оболочки, образующие грыжевой мешок. Его содержимым может быть цереброспинальная жидкость, мозговая ткань или то и другое одновременно. Размеры выпячивания колеблются от нескольких сантиметров до величины детской головы. Образование эластической консистенции, при надавливании может уменьшаться вследствие вправления содержимого, перемещения жидкости внутрь черепа, что иногда сопровождается судорогами, потерей сознания. Точную локализацию и размеры дефекта в кости определяют по рентгеновскому снимку (рис. 169).

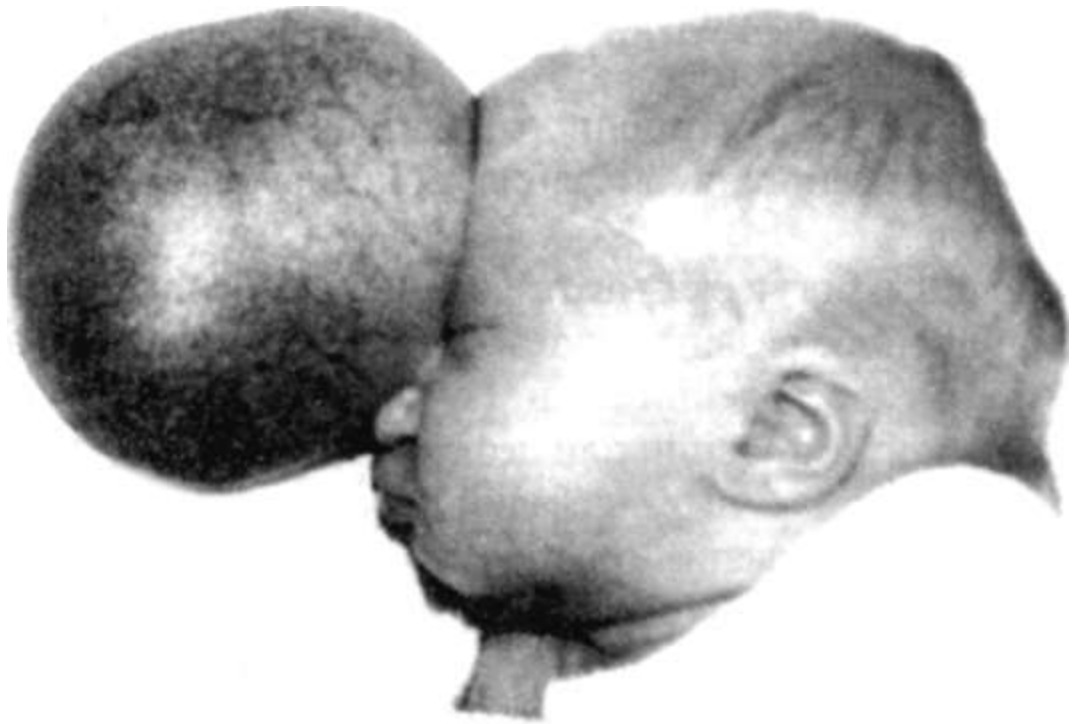


Рис. 169. Грыжа головного мозга

Порок сочетается с другими аномалиями - водянкой головного мозга, расщеплением губы, мягкого и твёрдого нёба и др. Большинство детей погибают в ближайшее время после рождения. Дети резко отстают в умственном развитии.

Лечение хирургическое - удаление грыжевого выпячивания вместе с его содержимым и пластическое закрытие дефекта кости. Мозговое вещество, входящее в содержимое грыжи, настолько перерождено, что его удаление не сказывается на функциях головного мозга. Дефект в кости закрывают путём перемещения надкостницы вместе с апоневрозом или костной пластинкой (при больших дефектах кости).

Гидроцефалия (*hydrocephalia*) - водянка головного мозга, связана с избыточным образованием и внутричерепным скоплением цереброспинальной жидкости. Последняя может скапливаться между оболочками мозга (наружная форма водянки) и приводить к сдавлению мозга извне или в желудочках мозга (внутренняя форма водянки) и вызывать его сдавление изнутри. Сдавление мозга приводит к его атрофии. Скопление жидкости вызывает резкое увеличение размеров головы. Внешний вид черепа характерен: его свод превалирует над лицевым черепом, лоб нависает над глазами. Дети развиваются плохо, резко отстают в психическом развитии.

Лечение. В экстренной ситуации пунктируют желудочек мозга и удаляют жидкость. Операция заключается в создании оттока жидкости из желудочков в яремные вены или по другим дренажам (например, за счёт вентрикулоперитонеального шунта).

Краниостеноз (*craniostenosis*) - аномалия развития черепа, обусловленная преждевременным зарастанием родничков и швов с образованием очагов обызвествления в зонах роста черепа. В результате растущий мозг сдавливается в узкой черепной коробке, что приводит к замедлению его роста и атрофии с развитием микроцефалии. Характерны уменьшение размеров свода черепа, преобладание размеров лицевого черепа над сводом. Дети плохо развиваются умственно и физически.

Лечение. Показана ранняя операция - краниотомия, резекция, фрагментация костей свода черепа.

16.3. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Spina bifida - неполное закрытие позвоночного канала. Под этим понятием объединяют различные виды аномалий позвоночника с дефектом центрального канала, через который могут выпячиваться оболочки спинного мозга, сам мозг и его корешки с образованием спинномозговой грыжи.

Самая тяжёлая форма - *полное расщепление позвоночника* на значительном протяжении, сочетающееся с другими пороками развития. Дети нежизнеспособны.

Частичное расщепление дужек позвонков часто проявляется образованием спинномозговых грыж с выпячиванием через расщеплённый позвоночник мозговых оболочек. Содержимым грыжи могут быть цереброспинальная жидкость, спинной мозг, элементы конского хвоста.

Для *спинномозговых грыж* характерно наличие выпячивания, чаще в поясничной области, округлой формы, эластической консистенции. Кожа над выпячиванием истончена, часто определяется симптом флюктуации. Возможно нарушение функций тазовых органов - расстройство дефекации, мочеиспускания, нарушение иннервации нижних конечностей. Для уточнения расположения расщепления и его протяжённости проводят рентгенографию.

Лечение спинномозговой грыжи хирургическое, операцию выполняют в грудном возрасте.

Расщепление дужек без выпячивания оболочек мозга зачастую ничем не проявляется. Для этой патологии характерны усиленный рост волос (гипертрихоз), родимые пятна, пигментация кожи, ангиомы, дермоиды в поясничной области. Иногда скрытое расщепление обуславливает развитие «конской стопы», косолапости, ночного недержания мочи (энуреза), паралича нижних конечностей.

Лечение симптоматическое.

16.4. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛИЦА

Расщелина губы (*cheiloschisis*), син.: «заячья губа», незаращение губы, хейлосхизис. Встречают редко - 1 случай на 2500 новорождённых. Расщелина может захватывать красную кайму верхней губы или всю губу до носа. Иногда щель проникает в полость носа. Расщелина может быть двусторонней. У ребёнка нарушается процесс сосания, его кормят сцеженным молоком.

Операция заключается в пластическом закрытии дефекта путём перемещения лоскутов (рис. 170).

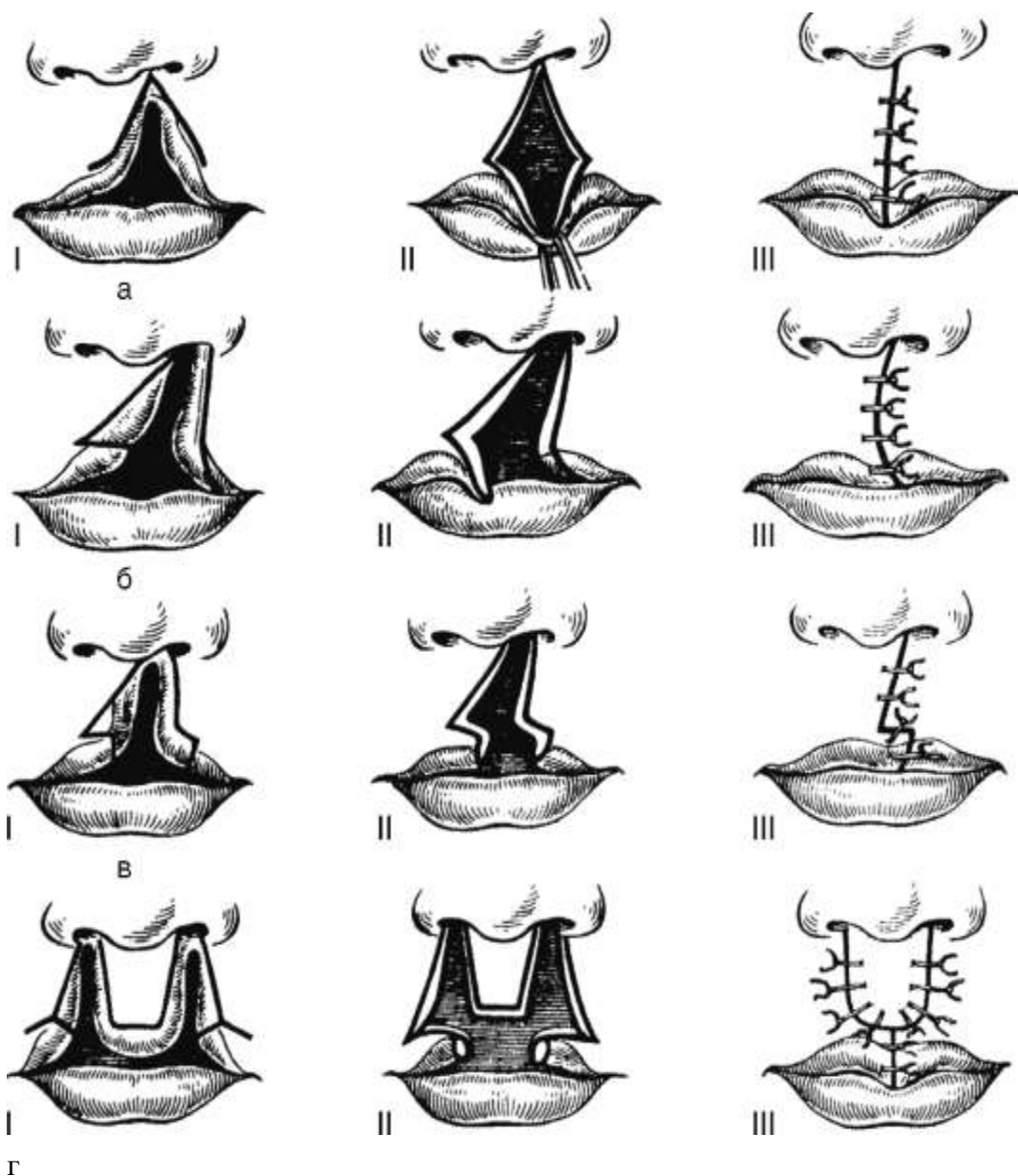


Рис. 170. Этапы пластики верхней губы при её расщелине: *а* - по Мальченко; *б* - по Миро; *в* - по Моро-Симону; *г* - по Кенигу. Римскими цифрами обозначены этапы операции

Расщелина нёба (*palatoschisis uranoschisis*). Распространённость - 1 случай на 1000 новорождённых. Причиной расщепления бывает нарушение срастания верхнечелюстных отростков с сошником. Расщелины могут быть одно- и двусторонними. Возможно несращение только твёрдого нёба, а также его сочетание с расщелинами мягкого нёба.

При этом пороке сообщаются полости рта и носа: ребёнок не может сосать, молоко затекает в полость носа. Ребёнка кормят с ложечки или из поильника. При сочетании расщелины нёба с расщелиной губы резко нарушаются процессы сосания и дыхания.

Лечение хирургическое. Операцию выполняют в ранние сроки после рождения - разобщают полости рта и носа за счёт перемещения тканей нёбно-носовой перегородки.

Макростомия (*macrostomia*) - незаращение угла рта с одной или обеих сторон, чрезмерно широкая ротовая щель. При этом нарушается питание ребёнка, отмечают постоянное слюнотечение, раздражение и воспаление кожи вокруг рта.

Лечение хирургическое - пластическое устранение дефекта. Операцию выполняют в грудном возрасте.

16.5. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ШЕИ

Кривошея (*torticollis*) - врождённый фиксированный наклон головы с её поворотом в сторону, что обусловлено укорочением грудино-ключичнососцевидной мышцы или аномалией шейных позвонков. Поставить диагноз позволяет типичное для этой патологии положение головы. С целью уточнения причины аномалии выполняют рентгенографию шейного отдела позвоночника.

Лёгкую степень кривошеи в раннем возрасте лечат консервативно - осуществляют фиксацию головы с наклоном её в противоположную сторону. При неэффективности консервативной терапии, в тяжёлых случаях кривошеи показана операция - пересечение или удлинение сухожилия грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Лучше оперировать в возрасте 2-3 лет.

Добавочные шейные рёбра вызывают укорочение и деформацию шеи, изменяют положение головы, приводят к сдавливанию сосудов, нервов. Диагноз устанавливают при рентгенологическом исследовании. При нарушении функций шеи, сдавлении органов выполняют операцию - удаление добавочных рёбер.

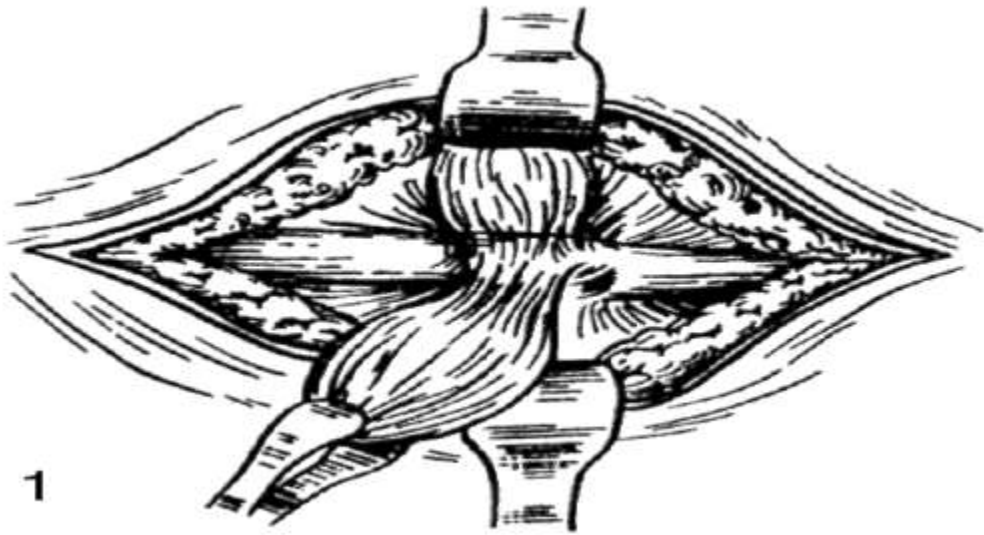
Срединные кисты и свищи шеи (рис. 171, см. цв. вкл.) представляют собой остатки *ductus thyreoglossus*, из которого в эмбриональном периоде развивается перешеек щитовидной железы. Нарушение эмбрионального развития приводит к формированию кисты или свища. Кисты располагаются строго по срединной линии в проекции подъязычной кости, где определяют плотное эластическое округлое образование, спаянное с кожей и лежащими глубже тканями, безболезненное при пальпации. При глотании образование перемещается с подъязычной костью. При нагноении кисты образуется свищ.

Срединный свищ пальпируется в виде плотного тяжа, идущего строго по срединной линии кверху до уровня подъязычной кости. Отделяемое свища серозно-гнойное. При зондировании можно пройти зондом до подъязычной кости, фистулография позволяет определить положение и направление свища.

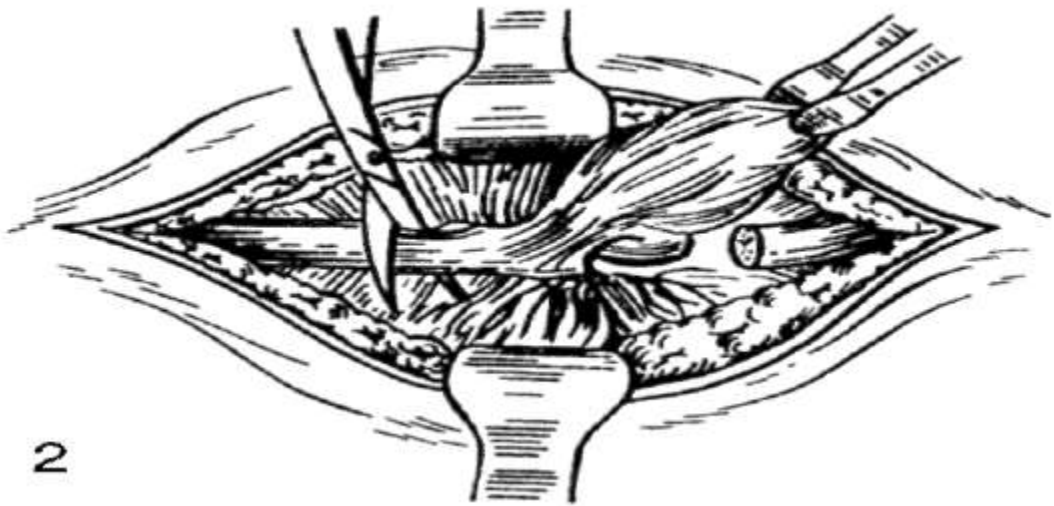
Лечение хирургическое - полное иссечение кисты или свища (рис. 172).

Боковые кисты и свищи, как и срединные, представляют собой остатки щитовидно-глоточного протока. Они располагаются между гортанью и грудино-ключично-сосцевидной мышцей, уходят кверху по направлению к глотке. Фистулография уточняет положение, размеры, направление свища.

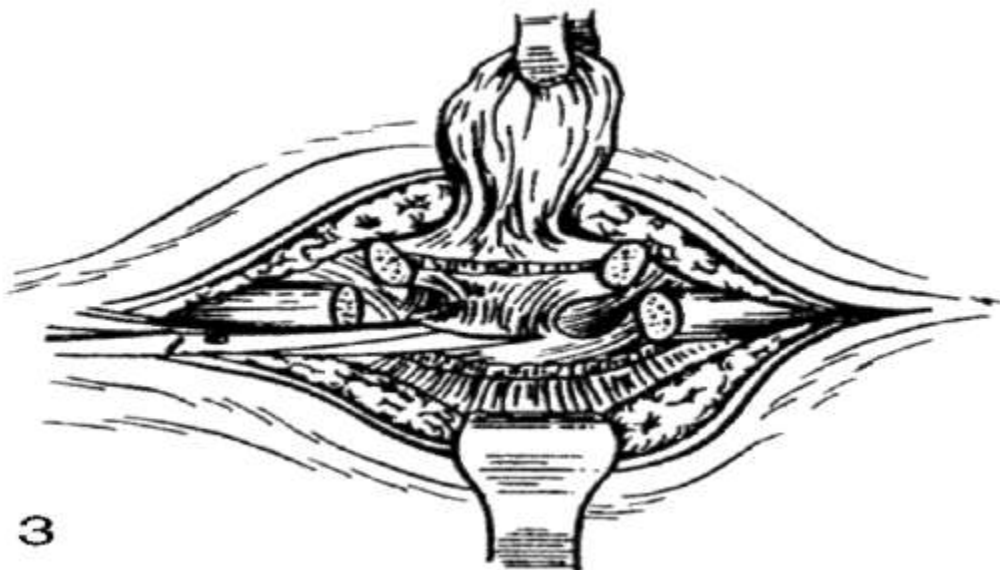
Лечение хирургическое - иссечение кисты, свища.



1



2



3

Рис. 172. Удаление срединной кисты шеи (этапы операции): 1 - киста отпрепарирована до подъязычной кости; 2 - подъязычную кость пересекают с обеих сторон от кисты; 3 - кисту удаляют вместе со средней частью подъязычной кости

16.6. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

Врождённые деформации грудной клетки. *Воронкообразная* грудная клетка (*thorax infundibuliformis*) характеризуется вдавливанием грудины и рёбер с образованием воронки на передней поверхности грудной клетки. *Прикилевидной* грудной клетке (*t. carinatus*) определяют выпячивание грудины вместе с рёбрами, напоминающее клин. Деформации грудной клетки представляют собой косметический дефект, но при этом возможно также перемещение органов средостения, что приводит к функциональным расстройствам. *Лечение* при небольших деформациях консервативное - массаж, лечебная физкультура. В тяжёлых случаях - хирургическая коррекция: пересечение рёбер, грудины; образовавшийся подвижный фрагмент грудной стенки устанавливают в правильном положении и удерживают с помощью швов и специального корсета или наложением магнитных пластинок.

Полное незаращение грудины (*fissura stemi*) встречаются редко, в комбинации с другими пороками - пороком сердца, эктопией сердца.

Лечение хирургическое.

Кифоз (*kyphosis*) обусловлен деформацией позвоночника. Кроме косметического дефекта, возможны функциональные нарушения - расстройства кровообращения, дыхания.

Лечение при функциональных нарушениях хирургическое - пластические операции на позвоночнике.

Пороки развития лёгких встречаются в различных вариантах, чаще они связаны с недоразвитием органа или его элементов.

Аплазия (агенезия) лёгких [*aplasia (agenesia) pulmonia*] - крайне редкая патология; как правило, сочетается с атрезией пищевода, диафрагмальной грыжей. Пороки часто несовместимы с жизнью.

Лечение симптоматическое.

Гипоплазия лёгкого (*hypoplasia pulmonis*) выражается в недоразвитии его бронхолёгочной структуры; особая форма недоразвития - поликистоз лёгкого. Порок проявляется повторяющимися пневмониями, бронхитами, иногда возможны западение грудной клетки на стороне поражения, характерно укорочение перкуторного звука. При рентгенографии выявляют затенение лёгочного поля или его части, при бронхографии - кистозное расширение бронхов.

Лечение хирургическое - резекция поражённых отделов лёгкого.

Долевая врождённая эмфизема лёгких (*emphysema pulmonum congenitum lobare*) - порок развития приводящего бронха и его ветвей, при котором доля лёгкого находится в раздутом состоянии и при выдохе не спадается. Раздувшаяся доля сдавливает соседние доли, что приводит к смещению средостения в здоровую сторону. Заболевание проявляется одышкой, гипоксией. При рентгенологическом исследовании обнаруживают повышение прозрачности соответственно раздутой доле и смещение средостения.

Лечение хирургическое - удаление расширенной доли.

Кисты лёгких (истинные) возникают вследствие нарушения эмбрионального развития дыхательного аппарата. Порок проявляется при осложнённом течении - нагноении кисты (разрыв с образованием пневмоторакса, сдавление соседних долей).

Лечение хирургическое - резекция лёгочной ткани вместе с кистой, лобэктомия.

Лёгочная секвестрация (*sequestratio pulmonalis*), чаще внутридолевая, обусловлена дополнительным кровоснабжением участка лёгкого, формирующегося изолированно от бронхиальной системы, через аберрантную артерию, отходящую от аорты. Отделившийся участок лёгкого находится внутри доли, отделение его от лёгочной ткани невозможно. Опасность порока - нагноение секвестрированного участка.

Лечение - лобэктомия с обязательной перевязкой аберрантного сосуда.

16.7. ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Известно около 80 врождённых пороков сердца, их встречаются у 0,6-0,8% новорождённых. Из этих больных около трети умирают в течение первых дней или месяцев жизни, так как пороки не поддаются коррекции, нормализовать кровообращение можно лишь пересадкой сердца. Наиболее частые пороки - дефект межжелудочковой перегородки (11-23,7% всех пороков), открытый артериальный (боталлов) проток (10-18%), коарктация аорты (6,3-15%). Выделяют три группы врождённых пороков в зависимости от наличия аномалий, вызывающих смешивание артериальной и венозной крови и соответственно изменение цвета кожного покрова.

- При первом варианте артериальная и венозная кровь не смешивается, поэтому *цвет кожи нормальный*. К этой группе пороков относят коарктацию или стеноз аорты, стеноз лёгочной артерии.

- Для пороков сердца *белого (бледного) типа* характерна бледность кожи и слизистых оболочек, что обусловлено смешиванием артериальной и венозной крови через дефект межпредсердной, межжелудочковой перегородок или через открытый артериальный проток. Чаще артериальная кровь поступает в венозные сосуды.

- *Пороки сердца синего типа* характеризуются цианозом кожи и слизистых оболочек, одышкой, приступами удушья. Это обусловлено сбросом венозной крови в артериальное русло и снижением вследствие этого насыщения артериальной крови кислородом.

Диагностика врождённых пороков сердца трудна, требует специальных сложных методов исследования (например: эхокардиография, доплерография, ангиокардиография, зондирование полостей сердца и др.).

Коарктация аорты характеризуется замедленным развитием ребёнка, иногда наблюдают явления инфантилизма. Для установления диагноза большое значение имеют такие признаки, как отсутствие пульса на сосудах нижних конечностей при наличии пульса хорошего наполнения и напряжения на верхних конечностях, повышение АД на верхних конечностях. При небольшом сужении аорты компенсация кровотока может быть достаточной, тогда больные доживают до зрелого возраста. Оптимальный возраст для операции - от 3 до 10 лет. Операция заключается в резекции суженной части аорты и восстановлении её проходимости наложением анастомоза по типу «конец в конец». При значительной протяжённости сужения выполняют истмопластику с помощью левой подключичной артерии, реже используют протезирование аорты.

Открытый артериальный (боталлов) проток - порок сердца белого типа. Для него характерны отставание в физическом развитии от сверстников, частые пневмонии. Отмечают выраженную бледность кожных покровов, при аускультации определяют грубый систолодиастолический шум во втором межреберье слева от грудины.

Лечение оперативное в любом возрасте. Операция заключается в перевязке протока лигатурой или с помощью механического скрепочного шва. В последнее время используют метод эндоваскулярной хирургии - эмболизацию протока.

Дефект межжелудочковой перегородки - самый частый врождённый порок сердца, встречаются как самостоятельно, так и в сочетании с другими пороками. Характеризуется бледностью кожи, одышкой, отставанием ребёнка в развитии, проявляется также повышением давления в малом круге кровообращения (одышка, жёсткое дыхание, влажные хрипы).

Лечение хирургическое. Операцию выполняют на «сухом» сердце в условиях искусственного кровообращения или глубокой гипотермии. Отверстие в перегородке ушивают или производят его пластическое закрытие с помощью синтетических материалов.

Дефект межпредсердной перегородки характеризуется отставанием в физическом развитии ребёнка, расстройством кровообращения. Для уточнения диагноза применяют УЗИ (эхокардиографию), катетеризацию сердца.

Лечение хирургическое - устранение дефекта перегородки путём его ушивания или закрытия пластическим материалом.

Транспозиция магистральных сосудов - порок синего типа. Заключается в отхождении аорты от морфологически правого желудочка, а лёгочной артерии - от морфологически левого (полная транспозиция магистральных сосудов). Средняя продолжительность жизни при этом пороке сердца около 13 мес. Клинически порок протекает тяжело и характеризуется цианозом кожи и слизистых оболочек, одышкой, приступами удушья, усиливающимися при движении. Больные малоподвижны. Для установления диагноза применяют эхокардиографию, рентгеноконтрастные методы исследования.

Паллиативные операции заключаются в создании шунта для смешивания артериальной и венозной крови на уровне предсердий (атриосептостомия, атриосептэктомия). При радикальной операции устраняют дефект межпредсердной перегородки и меняют направление кровотока полых вен через митральный клапан в левый желудочек и лёгочную артерию, а кровотока из лёгочных вен - через межпредсердное сообщение в правые отделы сердца и аорту.

Тетрада Фалло - самый частый из пороков синего типа. При нём выявляют дефект межжелудочковой перегородки сердца, смещение вправо (декстропозицию) аорты, стеноз выходного отдела правого желудочка, гипертрофию миокарда правого желудочка. Клинические проявления характерны для синих пороков: выраженный цианоз, одышка, приступы удушья, замедление физического развития, ограничение подвижности.

Лечение. Радикальную операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и гипотермии. Она заключается в устранении дефекта межжелудочковой перегородки, пластике лёгочного ствола, удалении гипертрофированных мышц выходного тракта правого желудочка.

Триада Фалло. Характерны сужение лёгочного ствола или выходного отдела правого желудочка, дефект межпредсердной перегородки и гипертрофия миокарда правого желудочка. Лечение такое же, как при тетраде Фалло.

Редко встречаются такие врождённые пороки синего типа, как общий артериальный ствол и атрезия трёхстворчатого клапана. Хирургическое лечение этих аномалий - сложная реконструктивная операция.

Часть врождённых пороков сердца в современных условиях несовместима с жизнью: дети умирают в ближайшие дни или недели (реже месяцы) после рождения. К таким порокам относят двухили трёхкамерное сердце, атрезию дуги аорты, общий артериальный ствол. В последние годы появилась возможность помочь таким больным - проведены первые успешные пересадки сердца.

16.8. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖИВОТА И ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пупочные свищи - следствие незаращения желточного протока или мочевого протока (урахуса). Пупочные свищи выстланы эпителием. Незаращение желточного протока может быть полным, что проявляется формированием свища тонкой кишки. Отделяемое из свища - кишечное содержимое.

При частичной облитерации свища сообщения кишки с внешней средой через свищ нет, выявляют выпячивание подвздошной кишки в виде дивертикула (меккелев дивертикул). Слепое выпячивание подвздошной кишки может быть различной формы (конус, цилиндр), диаметром - до ширины кишки, длина дивертикула 3-8 см, располагается он на расстоянии 30-80 см от илеоцекального угла.

Полное незаращение мочевого протока проявляется функционирующим пузырно-пупочным свищом, неполное заращение - образованием дивертикула мочевого пузыря.

Диагноз ставят по появлению из свища мочи или кишечного содержимого при натуживании или надавливании на брюшную стенку больного. Для уточнения диагноза выполняют фистулографию: проникновение контрастного вещества в кишку или мочевой пузырь позволяет уточнить происхождение пупочного свища. Наличие свища считают показанием к операции - иссечению свища.

Меккелев дивертикул может проявиться развитием воспалительного осложнения (дивертикулита) или кишечной непроходимости.

Лечение хирургическое - удаление дивертикула.

Эмбриональная грыжа (грыжа пупочного канатика). При этом пороке часть брюшной стенки в области пупка представлена тонкой прозрачной оболочкой, покрывающей внутренние органы. Через дефект брюшной стенки выпячиваются внутренние органы, покрытые растянутыми и истонченными элементами пуповины и париетальной брюшиной. У новорожденного в области пупка определяют выпячивание округлой формы, диаметром 5-10 см и более, переходящее в пупочный канатик. Оно покрыто блестящей прозрачной оболочкой. При крике ребёнка выпячивание увеличивается. Через стенки мешка могут просвечивать кишечник, печень.

Лечение оперативное, выполняют по принципам грыжесечения. Операцию проводят в первые часы после рождения ребёнка, так как промедление с операцией чревато опасностью развития перитонита.

Врождённый пилоростеноз (*pylorostenosis congenita*). Сужение выходного отдела желудка обусловлено аномалией развития в виде гипертрофии мышц привратника и нарушения их иннервации, что создаёт механическое препятствие для прохождения пищи.

Болезнь чаще проявляется на 3-4-й неделе, реже - в возрасте 4-5 мес. У детей появляется рвота «фонтаном», они худеют. Желудок растягивается, рвотные массы приобретают неприятный запах. У худых детей можно определить усиленную перистальтику желудка в левом подреберье.

Лечение оперативное. Выполняют пилоромиотомию - продольное рассечение серозной оболочки, мышц привратника до слизистого слоя.

Болезнь Хиршспрунга обусловлена врождённым недоразвитием нервных сплетений в ректосигмоидном отделе толстой кишки с расширением вышележащих её отделов. Кишка становится широкой, удлинённой, стенка её утолщена (гипертрофия мышечного слоя). Болезнь проявляется запором и резким увеличением размеров живота. Запор часто отмечают с первых лет жизни. Стула иногда не бывает в течение нескольких дней.

При лёгком течении болезни Хиршsprунга больные могут дожить до юношеского и зрелого возраста. Для установления диагноза применяют рентгенологическое исследование.

Лечение оперативное - резекция части толстой кишки.

Атрезия заднего прохода и прямой кишки. Порок встречаются редко: 1 случай на 10 000 новорождённых. У ребёнка отсутствует задний проход, не происходит выделения мекония, каловых масс, развивается кишечная непроходимость. Состояние детей тяжёлое. В части случаев атрезия заднего прохода или прямой кишки сочетается с кишечным свищом: у мальчиков - между слепым кишечным мешком и мочевым пузырём, у девочек - между кишкой и влагалищем или его преддверием. При наличии свищей каловые массы выделяются с мочой или во влагалище. Если есть свищ, заболевание протекает легче.

Сужение заднего прохода проявляется после первого года жизни: характерны затруднения акта дефекации, запор, каловый завал.

Лечение хирургическое: операцию выполняют в первые часы после рождения. Её цель - устранить атрезию и обеспечить нормальный пассаж каловых масс.

16.9. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Аномалии почек проявляются в изменении их формы, величины, количества, положения. Различают следующие аномалии:

- аплазия (агенезия) почки - отсутствие одной почки;
- добавочная почка;
- гипоплазия почки - уменьшение размеров и снижение её функциональных возможностей;
- дистопия почки - изменение её положения (торакальная дистопия - перемещение почки в грудную клетку, тазовая - перемещение почки в таз и др.);
- подковообразная почка - сращение её верхних или нижних полюсов;
- поликистоз почек - всегда двусторонний процесс, характеризующийся замещением паренхимы органа множественными кистами различного размера; киста почки - солитарное полостное образование в паренхиме органа, заполненное жидкостью.

Диагностика пороков развития почек возможна при использовании специальных методов исследования (рентгенографии, сцинтиграфии, эхографии, компьютерной томографии, функциональных исследований).

Лечение консервативное, симптоматическое. При осложнениях показано хирургическое лечение - нефрэктомия при наличии другой почки и сохранности её функций. При почечной недостаточности выполняют пересадку почки.

Гипоспадия - отсутствие дистальной части мужского мочеиспускательного канала. Встречают у 1 из 200-400 новорождённых. Отверстие мочеиспускательного канала может открываться у основания головки полового члена, в области его ствола или около мошонки. При последнем варианте висячая часть отсутствует, мошонка расщеплена на две половины, напоминающие половые губы, мочеиспускание - по женскому типу.

Эписпадия - незаращение передней стенки мочеиспускательного канала в дистальном отделе полового члена (частичное) или на всём его протяжении (полное). Распространённость - 1 случай на 50 000 новорождённых. При полной эписпадии отмечают недержание мочи.

Лечение хирургическое - смещение отверстия мочеиспускательного канала, выпрямление кавернозных тел, пластика мочеиспускательного канала.

Экстрофия мочевого пузыря - отсутствие передней стенки мочевого пузыря и участка передней брюшной стенки. Встречают у 1 из 50 000 ново- рождённых. Мочевой пузырь вывернут наружу, его слизистая оболочка обнажена.

Лечение хирургическое - пластика мочевого пузыря, пересадка мочеточников в прямую кишку.

Крипторхизм - задержка внутриутробного перемещения в мошонку одного или обоих яичек, остающихся в забрюшинном пространстве или паховом канале. Диагноз ставят на основании отсутствия в мошонке одного или обоих яичек.

Лечение оперативное - низведение яичка при паховом его расположении, гормональная терапия.

16.10. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нарушение развития конечностей может приводить к отсутствию всей конечности или её части, пальцев, а также к появлению добавочных конечностей, пальцев. Увеличение длины конечности (*макромелия*) или отдельных пальцев (*макродактилия*) чаще связано с возможным нарушением кровообращения - наличием артериовенозных свищей. Отсутствие одной или нескольких конечностей (*эктромелия*); отсутствие одной из конечностей или её части (*гемимелия*). Отсутствие проксимальной части конечности (плеча, бедра) приводит к тому, что нормально развитые голени, предплечья, кисти или стопы начинаются от туловища (*фокомелия*). Улучшения функций конечности можно достичь лишь протезированием, выполняемым детям, чтобы обеспечить их рост и развитие.

Врождённый вывих бедра. Распространённость - 1 случай на 1000 новорождённых. Выражается в нарушении положения головки бедренной кости: она смещается и располагается вне суставной впадины. Вывих может быть двусторонним. Выявляют не только нарушение положения элементов тазобедренного сустава, но и их структурные изменения: головка бедренной кости недоразвита (диагностируют её гипоплазию), суставная впадина подвздошной кости утолщена.

При своевременно диагностированном вывихе возможна полная коррекция. Ребёнка осматривают сразу же после рождения, нарушение пассивных движений в суставе (отведения, вращения) характерно для вывиха бедра. Если вывих своевременно не диагностирован, то при развитии ребёнка происходит дальнейшее смещение головки бедренной кости, и вывих выявляют, когда ребёнок начинает ходить. Походка резко нарушается: ребёнок ходит, переваливаясь с ноги на ногу («утинная» походка), отмечают укорочение ноги. Характерен внешний вид больного в профиль при осмотре его стоя: выраженный поясничный лордоз, деформация таза, укорочение конечности. Рентгенография позволяет не только уточнить диагноз, но и определить степень гипоплазии суставных поверхностей и положение бедренной кости.

Лечение вывиха предусматривает устранение смещения головки - вправление головки и иммобилизацию конечности специальными ортопедическими аппаратами или гипсовой повязкой.

Врождённую косолапость стопы (*pes equinovarus congenitus*) встречают у 1 из 1500 новорождённых. Диагноз легко устанавливают по форме и положению стопы.

Лечение следует начинать как можно раньше. Оно включает ручное выпрямление стопы и её фиксацию, массаж и лечебную физкультуру. В поздние сроки используют оперативное лечение: пересечение связок, пересадку сухожилий или клиновидную резекцию костей стопы с установкой стопы в правильном положении и фиксацией гипсовой повязкой.

Артрогрипоз (*arthrogryposis*) - множественные контрактуры суставов вследствие недоразвитости мышц конечностей с симметричной локализацией. Тугоподвижность, ограничение движений приводят к необходимости консервативной терапии (массаж, лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение).

Синдактилия (*syndactylia*) выражается в наличии сращений между пальцами. Сращение пальцев может быть кожное или костное (рис. 173). Порок обусловлен нарушением эмбриогенеза: до 2 мес внутриутробной жизни пальцы соединены перепонками, а потом разделяются. Разъединение пальцев проводят хирургическим методом в возрасте 2-3 лет.

Полидактилия (*polydactylia*) - увеличение количества пальцев. Встречают как на руках, так и на ногах, может сопровождаться нарушением функций кисти или стопы. Лечение хирургическое - удаление добавочных пальцев.

Макродактилия (*macrodactylia*) - увеличение объёма отдельных пальцев. Если порок приводит к нарушению функций кисти или стопы, выполняют ампутацию пальца.

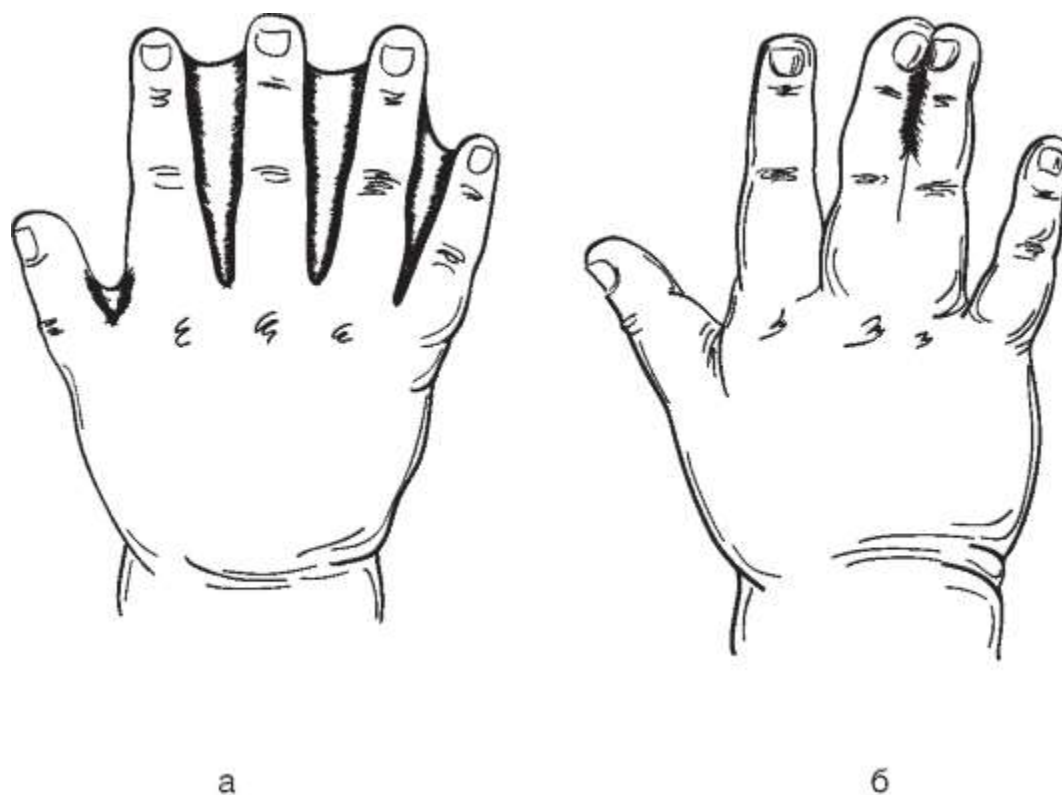


Рис. 173. Синдактилия: *а* - кожная; *б* - костная

Эктродактилия (*ectrodactylia*) - уменьшение количества пальцев. Возможно отсутствие одного или нескольких пальцев на руке или ноге. Для восстановления функций кисти и устранения косметического дефекта прибегают к пересадке пальцев со стопы на кисть с использованием микрохирургической техники.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Назовите аномалии расположения органов:
 - 1) крипторхизм;
 - 2) гермафродитизм;
 - 3) аберрантная щитовидная железа;
 - 4) гипогенезия;

5) срединная киста шеи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 3, 4, 5; В - 1, 3; Г - 1, 3, 5; Д - 2, 3, 5.

2. Тератогенные факторы:

- 1) вирусы;
- 2) протозойные болезни;
- 3) ионизирующее излучение;
- 4) алкоголь;
- 5) переохлаждение.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3, 4, 5; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 3, 5; Д - все ответы верны.

3. В какие сроки беременности проявляется действие тератогенных факторов?

- 1) на 3-5-й день;
- 2) на 3-6-й неделе;
- 3) на 8-10-й неделе;
- 4) на 20-25-й неделе;
- 5) на 30-36-й неделе.

4. Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 3; Б - 2, 3; В - 1, 2; Г - 3, 5; Д - 1,

4. Пороки развития шеи:

- 1) срединная киста шеи;
- 2) боковая киста шеи;
- 3) кривошея;
- 4) шейный лимфаденит;
- 5) флегмона шеи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 3, 4; В - 1, 2, 3, 5; Г - все ответы верны.

5. Назовите аномалии грудной клетки:

- 1) воронкообразная грудная клетка;
- 2) килевидная грудная клетка;
- 3) кифоз;
- 4) лордоз;
- 5) незаращение грудины.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 2, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

6. Определите пороки развития лёгких:

- 1) гипоплазия лёгких;
- 2) аплазия лёгких;
- 3) кисты лёгких;
- 4) долевая эмфизема лёгких;

5) лёгочная секвестрация.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 3, 4; В - 1, 3, 4, 5; Г - 2, 3, 4; Д - все ответы верны.

7. Назовите пороки развития живота и органов пищеварения:

- 1) грыжа пупочного канатика;
- 2) пупочный свищ;
- 3) атрезия прямой кишки;
- 4) болезнь Хиршспрунга;
- 5) триада Фалло.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 3, 4; В - 2, 3, 5; Г - 1, 2, 3, 5; Д - все ответы верны.

8. Назовите пороки развития мочеполовой системы:

- 1) агенезия почки;
- 2) киста почки;
- 3) гипоспадия;
- 4) крипторхизм;
- 5) дистопия почки.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3, 4; Б - 2, 3, 4, 5; В - 2, 4, 5; Г - 1, 3, 4, 5; Д - все ответы верны. 9. Что такое эктродактилия?

- А) наличие сращений между пальцами; Б) увеличение количества пальцев;
В) увеличение объёма пальцев;

Г) уменьшение количества пальцев; Д) отсутствие кисти. Выберите правильный ответ.

Глава 17. ВОССТАНОВИТЕЛЬНО-ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ

Область хирургии, занимающаяся восстановлением формы и функций тканей и органов, называют *пластической, или восстановительной, хирургией*.

Задача пластической хирургии - устранение различных дефектов, они могут быть врождёнными или приобретёнными, возникать вследствие повреждений, заболеваний, оперативных вмешательств и вызывать функциональные или анатомические изменения. Любая хирургическая операция содержит элементы пластической хирургии, так как предусматривает восстановление тканей, органов.

В Древней Индии для восстановления дефекта носа выполняли пластику кожным лоскутом на ножке, выкраивая его на лбу. Метод пришёл в Европу и до сих пор носит название «индийский способ пластики носа». В Италии в XV в. появился другой метод пластики носа - использовали кожу области плеча, он получил название итальянского. Н.И. Пирогов (1852) разработал метод остеопластической ампутации стопы, обеспечивающий хорошую опорную функцию конечности. В.П. Филатов (1917) предложил пересадку мигрирующего кожного стебля (филатовский стебель). Ц. Ру и П.А. Герцен (1907) разработали антеторакальную пластику пищевода петлёй тонкой кишки.

В наши дни пластическая хирургия приобрела ведущее значение во всех областях хирургии, появился и новый раздел - трансплантация органов и тканей. В его задачу, помимо чисто хирургических проблем, входит изучение вопросов консервации органов и тканей, совместимости тканей.

17.1. ВИДЫ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

В зависимости от источника трансплантируемых тканей или органов существуют следующие виды трансплантации.

- Аутогенная трансплантация: донор и реципиент - один и тот же человек.
- Изогенная трансплантация: донор и реципиент - однояйцовые близнецы.
- Сингенная трансплантация: донор и реципиент - родственники первой степени.
- Аллогенная трансплантация: донор и реципиент принадлежат к одному виду (пересадка от человека человеку).
- Ксеногенная трансплантация: донор и реципиент принадлежат к разным видам (пересадка от животных человеку).
- Протезирование органов и тканей с использованием синтетических материалов, металлов или других неорганических веществ.

Наиболее широко применяют аутопластику, а также протезирование органов и тканей. Ксенопластику (биоклапаны сердца, ксенотрансплантаты сосудов, эмбриональные ткани) используют редко из-за трудностей преодоления несовместимости тканей.

17.2. ВИДЫ ТКАНЕВОЙ ПЛАСТИКИ

Пересадка тканей возможна при полном отделении трансплантата от материнских тканей - свободная пластика, или трансплантация. Различают следующие её виды.

- Трансплантация тканей и органов - перемещение их с одного участка тела на другой или от одного организма другому.
- Реплантация - поражённые ткани и органы пересаживают обратно на прежнее место (скальп, оторванные конечности или их фрагменты).
- Имплантация - ткани или клетки переносят в близлежащую область.

Несвободная, связанная, или пластика на питающей ножке, предусматривает связь выкроенного тканевого лоскута с исходным ложем до тех пор, пока перемещённая часть полностью не вращётся в новое место.

Кожная пластика

Кожная пластика - наиболее распространённый вид тканевой пластики. Чаще используют аутопластику кожи, её свободный или несвободный вариант.

Свободная кожная пластика

Свободная кожная пластика имеет столетнюю историю. В 1869 г. Дж. Л. Реверден (J.L. Reverden) впервые перенёс несколько маленьких кусочков кожи на незаживающую гранулирующую поверхность в области локтя. Впоследствии С. Шклярковский (1870), А.С. Яценко (1871), М.С. Янович-Чайнский (1871), а также Дж.С. Дэвис (J.S. Davis, 1917) подробно разработали и усовершенствовали пересадку кожи мелкими кусочками на гранулирующие поверхности ран.

Способ Яценко-Ревердена

Под местным обезболиванием скальпелем или бритвой срезают мелкие трансплантаты (тонкий слой эпидермиса) диаметром 0,3-0,5 см с наружной поверхности бедра, предплечья или передней брюшной стенки и переносят черепицеобразно на рану. Затем на рану с трансплантатами накладывают повязку с индифферентным жиром (вазелиновым маслом) на 8-10 сут. Метод применяют редко в связи с быстрым разрушением эпидермиса.

Пластику перемещением лоскута с отдалённых участков тела применяют в случаях, когда в окружности дефекта нет тканей, подходящих для формирования лоскута.

Прямую пересадку кожного лоскута с отдалённых участков тела используют, если представляется возможность близко сопоставить донорский участок и место дефекта, т.е. произвести одномоментное закрытие дефекта - итальянский метод (рис. 176, б, в; 177, см. цв. вкл.).

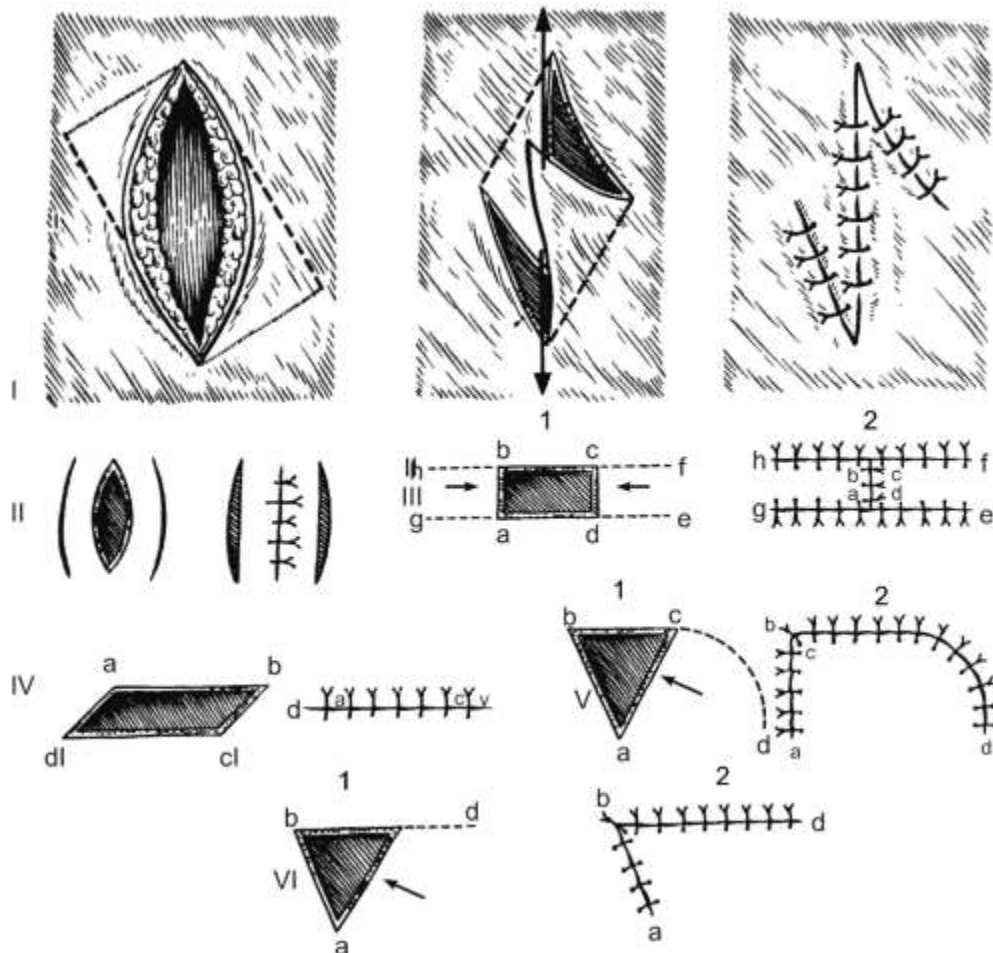


Рис. 175. Варианты закрытия дефектов кожи. Римскими цифрами обозначены виды операций, арабскими - этапы операций, латинскими буквами - ориентиры перемещений

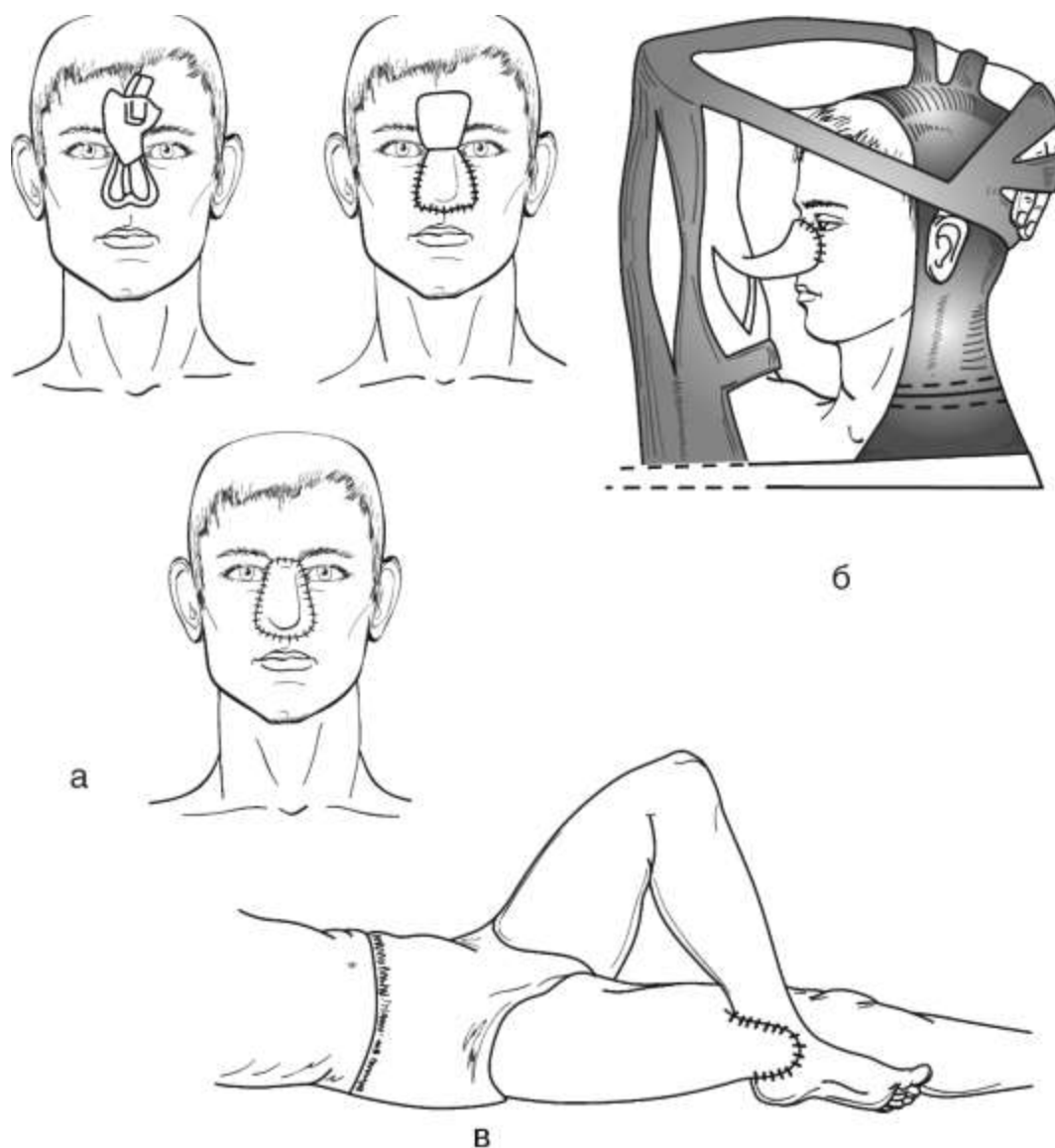


Рис. 176. Пластика кожным лоскутом на ножке индийским (а) и итальянским (б, в) методами

Мостовидную пластику, рекомендованную Н.В. Склифосовским, используют для пластики кожных дефектов пальцев, кисти, предплечья. Донорским участком может быть кожный лоскут на животе, в области предплечья. В области донорского участка проводят два параллельных разреза, между ними мобилизуют участок кожи - создают «мостик», под который помещают повреждённый фрагмент конечности (палец, предплечье) так, чтобы отслоённый лоскут покрывал дефект. Лоскут пришивают к ране. Приживление, как и при итальянском методе, наступает на 10-15-е сутки. В эти сроки можно отсечь лоскут от питающей ножки.

Пластика мигрирующим лоскутом предусматривает формирование лоскута в отдалённых частях тела, постепенно его перемещают к дефекту.

Стебельчатый лоскут формируют за счёт сшивания краёв кожного лоскута между собой с образованием *трубчатого стебля* в виде ручки чемодана - «филатовский стебель» (рис. 178). На передней поверхности живота проводят два параллельных разреза (1) до мышечной фасции (длина кожных разрезов зависит от величины дефекта), края кожно-жирового лоскута сшивают (2), а место взятия лоскута зашивают (3, 4). Отношение длины кожного стебля к ширине составляет не более 3:1. Через 10-14 дней в стебель

прорастают кровеносные сосуды, спустя 4 нед конец стебля отсекают, подшивают к руке (5, 6) и через 10-14 дней вшивают в место дефекта (7, 8).

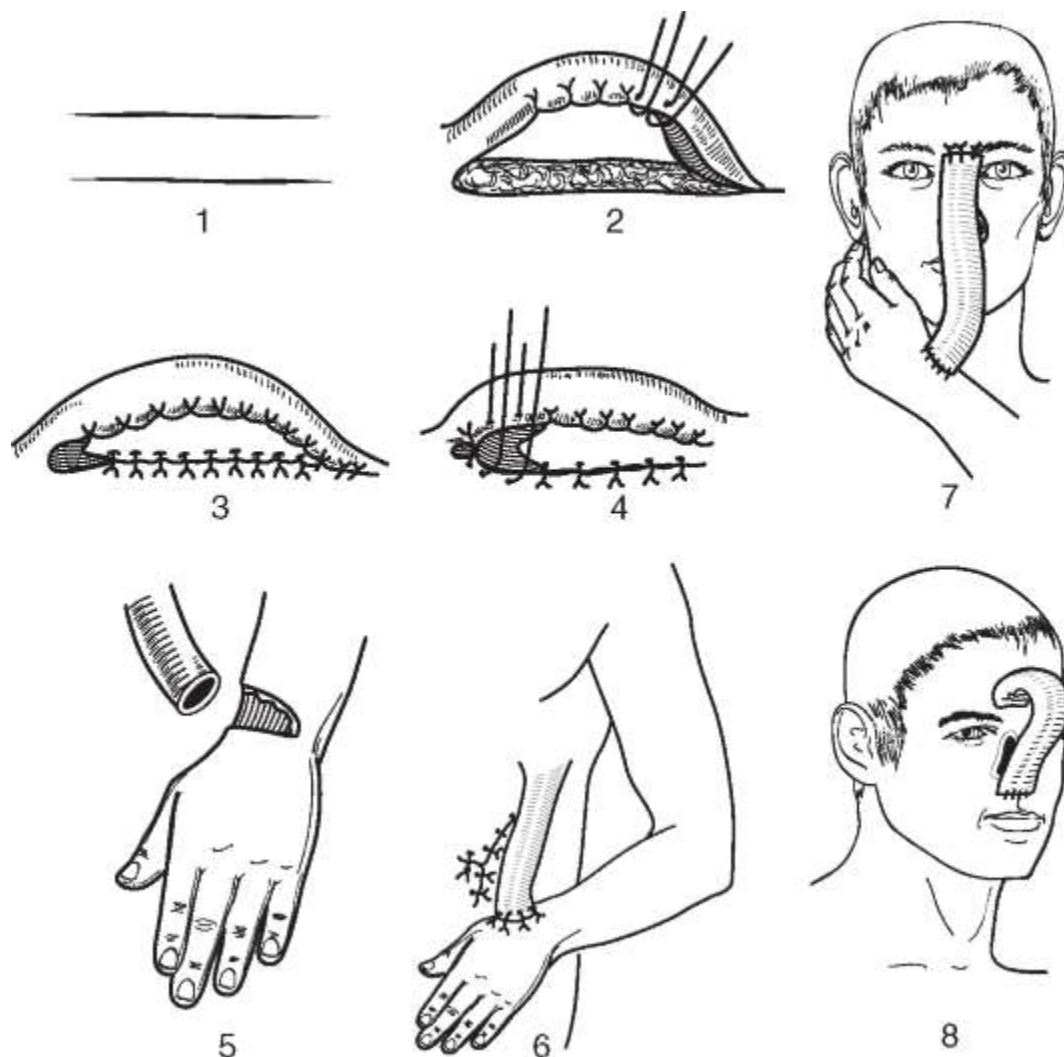


Рис. 178. Кожная пластика трубчатым кожным лоскутом («филатовский стебель»)

Круглый мигрирующий стебель используют при пластике обширных кожных дефектов, трофических язв и незаживающих ампутационных культей, пластике лица (создании искусственного носа, губ, закрытии «волчьей пасти»), в хирургии пищевода, глотки, трахеи, при пластике влагалища в случае его атрезии и при лечении гермафродитизма.

Применяется метод реваскуляризации с использованием микрохирургической техники, возможностью пересадки полнослойных лоскутов кожи с жировой клетчаткой, мышцей, костью, мышц или целого органа, например пальца стопы на кисть. Основой метода является восстановление кровоснабжения трансплантата за счёт сшивания его сосудов и сосудов ложа. Тем самым сразу восстанавливается кровоснабжение трансплантата.

Дерматомная пластика. Метод основан на использовании тонких расщеплённых кожных лоскутов, представленных эпидермисом и верхним слоем дермы. После взятия такого лоскута донорская поверхность эпителизируется за счёт остающегося росткового слоя кожи и не требует никаких специальных методов для закрытия донорской раны. Для взятия таких лоскутов кожи применяют специальные аппараты - дерматомы, использование которых позволяет получить лоскут заданной толщины. Используют для увеличения размеров лоскута перфорирование их. Полученный сетчатый лоскут можно увеличить за счёт дополнительного растяжения его и закрыть рану площадью до 2500 см².

Растяжение перфорированного лоскута позволяет увеличить его размеры в несколько раз. Подготовленный лоскут накладывают на рану и фиксируют по краям отдельными швами. Чтобы обеспечить плотное соприкосновение лоскута с раневой поверхностью, накладывают специальную повязку. Повязку снимают для осмотра состояния лоскутов не ранее 5 дней. Сроки приживания дерматомного лоскута 2-3 нед. На донорскую поверхность накладывают асептическую повязку, срок эпителизации донорской раны происходит в те же сроки.

Аллотрансплантация

Аллотрансплантацию кожи используют при обширных ожогах или в случаях, когда общее тяжёлое состояние больного (интоксикация, сепсис и др.) не позволяет применить ту или иную модификацию аутопластики.

Свежие и консервированные кожные аллотрансплантаты применяют в ранней стадии ожоговой болезни (на 14-21-е сутки) или после иссечения некротизированных тканей. Кратковременное (на 2-3 нед) покрытие обширной поверхности трансплантатом улучшает общее состояние больного. Нередко аутоаллотрансплантацию комбинируют с алло- и даже ксенотрансплантацией.

Брефопластика - пересадка кожи мертворождённого плода (срок гестации не более 6 мес). При этом виде аллотрансплантации необходимо учитывать изосерологическую совместимость донора и реципиента.

В настоящее время при больших дефектах кожи всё шире применяют свободную трансплантацию сегмента кожи и подкожной жировой клетчатки с сосудистым анастомозом с использованием микрохирургической техники. При этом обязательно наличие хорошо пульсирующей артерии и как минимум одной вены с достаточной дренажной ёмкостью, сосуды небольшого диаметра сшивают под микроскопом.

Пластика мышц

Пересадку мышц на ножке иногда используют для пломбировки костных полостей у больных хроническим остеомиелитом и при бронхиальных свищах. Регионарную мышечную пластику применяют для закрытия дефектов мускулатуры брюшной стенки, при пластике паховых грыж, грыж белой линии живота, для устранения несостоятельности сфинктера заднего прохода.

Пересадка мышц на ножке возможна при условии сохранения кровообращения и иннервации. Тканевые лоскуты, включающие артерию, позволяют провести замещение обширных дефектов тканей.

Свободную мышечную пластику применяют в хирургической практике для остановки кровотечения из паренхиматозных органов, пломбировки повреждённых синусов твёрдой мозговой оболочки.

Пластика сухожилий и фасций

Сухожилия пересаживают для восстановления утраченных функций конечности, а также функций группы парализованных мышц. При этом сухожилия соседних потенциально здоровых мышц-синергистов имплантируют в парализованные.

Пластику сухожилий с наложением первичного шва выполняют при разрывах сухожилий. Если выявлен диастаз между концами повреждённого сухожилия, применяют различные варианты *местной пластики* (рис. 179).

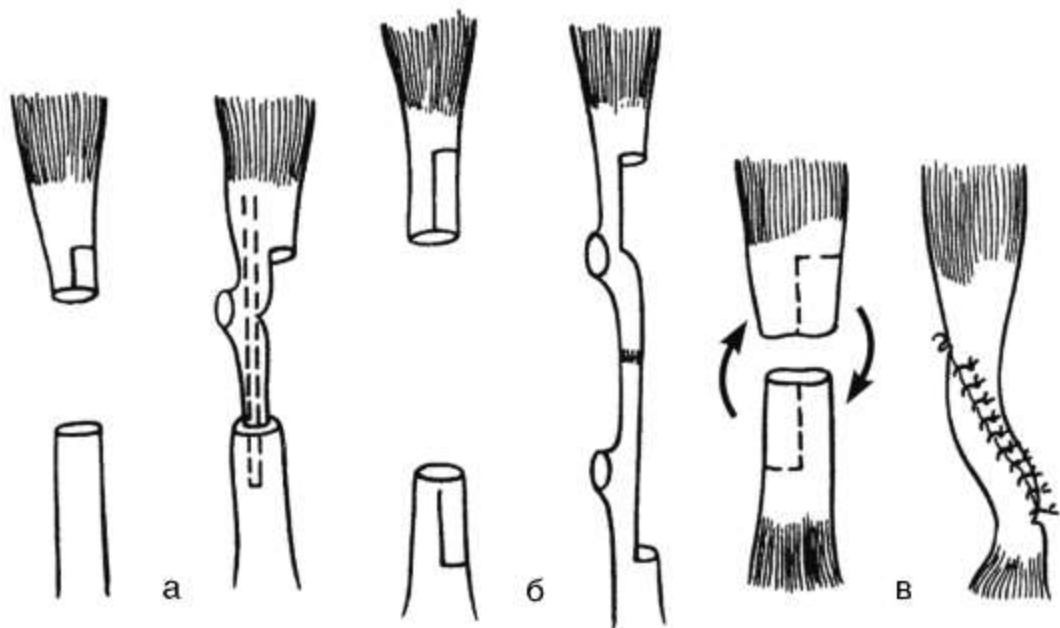


Рис. 179. Пластика сухожилия: а-в - варианты местной пластики

Пластику фасцией используют в пластической хирургии. Свободную пластику лоскутом широкой фасции бедра применяют для укрепления капсулы сустава, замещения дефекта твёрдой мозговой оболочки, формирования искусственного сфинктера прямой кишки. Возможно использование консервированных аллотрансплантатов фасций. Пластику фасцией применяют для закрытия дефектов тканей при грыжах спинного мозга и брюшной стенки.

Костная пластика

Для восстановления утраченных функций и косметической формы органа проводят пересадку костей с помощью костной пластики, устраняя дефект свода черепа или челюсти, при этом восстанавливают форму и функции органа.

Несвободная пластика впервые применена Н.И. Пироговым (1852), осуществившим остеопластическую ампутацию стопы с восстановлением опорной функции нижней конечности. Р. Грили и Ю.К. Шимановский разработали остеопластическую ампутацию голени.

Остеотомию по методу «русского замка» (Н.В. Склифосовский) используют для фиксации фрагментов кости. При трепанации черепа для закрытия дефекта тканей используют кожно-костные трансплантаты.

Свободную костную пластику применяют в виде аутоили аллотрансплантации.

- Аутотрансплантацию используют для фиксации костных фрагментов при замедленной консолидации переломов при ложных суставах, для заполнения костных дефектов при хроническом остеомиелите.

- Костные аллотрансплантаты консервируют с помощью лиофилизации или быстрого замораживания (от -70 до -196 °С). Пересаженные аллотрансплантаты рассасываются через 2-3 года, не подавляя при этом способность кости к регенерации в зоне трансплантации. Костные аллотрансплантаты используют в качестве фиксаторов при операциях на позвоночнике, резекции сустава или участка кости.

Пластика нервов

Цель хирургического вмешательства при повреждениях нервного ствола - сближение его концов и устранение причин, мешающих регенерации. Применение микрохирургической техники повысило эффективность пластических операций на нервах.

Варианты операций на периферических нервах различны: первичный или вторичный шов, трансплантация нерва, невролиз. Первичный шов применяют во время операции - при первичной хирургической обработке раны на фоне хорошего общего состояния больного, отсутствия в ране размоложения тканей, при давности травмы не более 12 ч. В других случаях восстановление нерва откладывают, выполняют вторичное сшивание пере- сечённого нерва.

Перед сшиванием нерва обе его культя резецируют в пределах здоровой ткани в поперечном направлении. Швы накладывают на соединительнотканную оболочку, не прокалывая «кабели» самого нерва, используют atraumatic иглы и нити 6/0 или 7/0.

При наложении эпинеурального шва следует избегать натяжения, для чего необходимо мобилизовать концы нерва. При значительном дефекте нерва выполняют его трансплантацию.

Пластика сосудов

Восстановление кровоснабжения органов находит всё более широкое применение. Используют ручной или механический (аппаратный) шов.

Микрохирургическая сосудистая техника позволяет восстанавливать проходимость сосудов диаметром до 1-2 мм.

В сосудистой хирургии используют *ауто трансплантаты* вен и артерий или *синтетические протезы* из дакрона, тефлона, тефлон-фторлона, политетрафторэтилена и др. Широко применяют замещение артерий аутовеной. Стенка имплантированной вены со временем уплотняется, «артериализуется», аневризмы наблюдают очень редко.

Примером аутопластики сосудов может служить операция аортокоронарного шунтирования, когда фрагмент артерии формируют из внутренней грудной артерии или фрагмента вены из большой подкожной вены бедра, вставляют между аортой и коронарной артерией в обход суженного или затромбированного участка коронарной артерии, вызывающей расстройство коронарного кровотока. Аутовену используют для шунтирования бедренной артерии.

Особое значение в сосудистой пластике занимает *протезирование сосудов* (рис. 180). Сосудистые протезы используют при резекции сосудов, обходном шунтировании или для «синтетических заплат» (например, при пластике аорты). В отдельных случаях применяют консервированные аллотрансплантаты (сосуды пуповины) или ксенотрансплантаты.

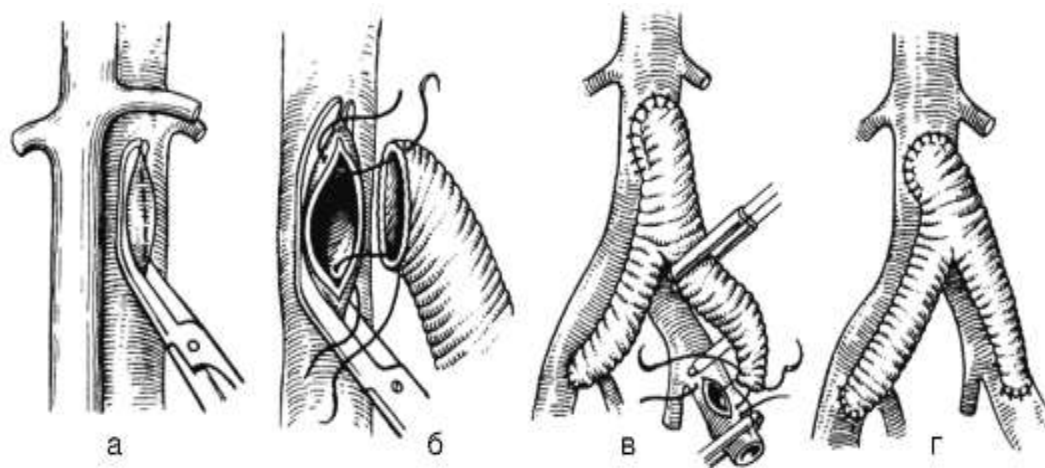


Рис. 180. Протезирование артерии: а-г - этапы вшивания сосудистого протеза

17.3. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ

Трансплантация органов и тканей в последнее время приобретает всё большее значение. В мире выполнено более 130 000 операций по трансплантации почек, около 6000 - сердца, более 4000 - печени и 1500 - поджелудочной железы. Максимальный период наблюдения после трансплантации почек превышает 25 лет, сердца - 15 лет, печени - 12 лет, поджелудочной железы - 5 лет. В нашей стране чаще производят трансплантацию почек (около 7000 операций), начаты трансплантации печени и поджелудочной железы, с 1987 г. возобновлены пересадки сердца.

Применяют аллотрансплантацию органов от доноров на стадии мозговой смерти, реже используют органы трупа или близких родственников (возможна трансплантация только парных органов, например почки).

Консервирование тканей и органов

Для трансплантации пригодны ткани и органы людей, погибших в результате несчастных случаев (травм) или скоропостижно скончавшихся от различных причин (например: инфаркт миокарда, апоплексия мозга). Противопоказаниями для изъятия и консервирования тканей и органов считают такие причины смерти, как отравления, СПИД, злокачественные опухоли, малярия, туберкулёз, сифилис и т.п. Целесообразно у потенциального донора брать внутренние органы сразу же после констатации смерти мозга. Ткани (кожу, сухожилия, роговицу и др.) изымают и консервируют в первые 6 ч после смерти.

Изъятие тканей и органов для трансплантации производят в специальных помещениях с соблюдением правил асептики и антисептики. Взятые ткани и органы тщательно отмывают от крови и тканевой жидкости и затем консервируют, используя для этого различные методы.

- Помещение в растворы, содержащие антисептические средства или антибиотики, с последующим хранением в охлаждённых растворах, плазме или крови реципиента.
- Быстрое замораживание при температуре от -183°C до -273°C с последующим хранением при температуре от -25°C до -30°C .
- Лиофилизацию (замораживание с последующей сушкой в вакууме) применяют для консервирования костей.
- Погружение в парафин, растворы альдегидов (формальдегида, глутаральдегида). В специальных контейнерах ткани и органы из лаборатории доставляют в клинику, где они находятся в специальных растворах при температуре 4°C .

Полное приживание тканей и органов наблюдают при ауто трансплантации, пересадке от однойцовых близнецов (сингенная, или изотрансплантация). При аллоили ксеногенной пересадке развивается реакция отторжения - реакция трансплантационного иммунитета.

Реакция трансплантационного иммунитета

Реакция трансплантационного иммунитета (реакция трансплантат против хозяина - РТПХ) развивается у реципиента в течение 7-10 сут после пересадки и направлена на отторжение трансплантата. В реакции отторжения непосредственную роль играют клетки иммунной системы, в частности Т-киллеры, но в реализации процесса участвуют макрофаги и Т-лимфоциты.

В первые 4-5 сут после трансплантации происходит приживание пересаженной ткани, иммунокомпетентные клетки реципиента в этот период идентифицируют чужой антиген. С 4-5-х суток в пересаженной ткани нарушается микроциркуляция, развивается отёк, начинается инвазия пересаженного органа мононуклеарными клетками. Т-

лимфоциты приобретают цитотоксические свойства, а система В-лимфоцитов синтезирует антитела, в результате аллотрансплантат или ксенотрансплантат отторгается. Повторная аллотрансплантация от одного и того же донора вызывает трансплантационную иммунную реакцию в 2 раза быстрее, поскольку организм уже сенсibilизирован.

Современная иммунологическая концепция пересадки тканей и органов связана с взаимодействием субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, где ведущую роль отводят субпопуляции Т-лимфоцитов (хелперным, киллерным и супрессорным клеткам).

Каждый живой организм обладает определённым иммунным статусом, его оценка создаёт основу для типирования иммунной совместимости донора и реципиента. Согласно основным законам генетики, каждый индивид имеет антигены HLA-сублокуса, относимые к антигенам тканевой совместимости, они локализируются в клеточных мембранах. Наличие нескольких SD- и LD-детерминант HLA-комплекса определяет трудности, сопровождающие подбор совместимых донора и реципиента. Вероятность подбора идентичного генотипа составляет не более 1:640 000.

Подбор донора и реципиента основан на иммунологическом типировании по основным системам антигенов: АВ0, Rh (антигены эритроцитов) и HLA (антигены лейкоцитов - антигены гистосовместимости). Создание банков органов, которые берут на учёт и регистрируют тысячи реципиентов, облегчает подбор органов. Специальные карты реципиентов содержат полную информацию об иммунологическом, гематологическом и клиническом состоянии реципиентов. В Европе действует несколько таких банков.

С целью повышения эффективности аллотрансплантации проводят различные мероприятия.

- Неспецифическая иммунодепрессия - блокада иммунокомпетентной системы реципиента антимицотическими агентами (азатиоприном), глюкокортикоидами (преднизолоном) и антилимфоцитными сыворотками. В результате такого воздействия у реципиентов формируется состояние иммунодефицита и резко снижается устойчивость к инфекциям.

- Замена гематолимфоидной системы реципиента до аллотрансплантации путём тотального радиационного угнетения лимфоидной ткани с последующей пересадкой костного мозга донора.

- Селективная элиминация Т-киллерных клеток с одновременной стимуляцией активности Т-супрессорных клеток. Подобным избирательным действием характеризуется циклоспорин.

С точки зрения совместимости тканей идеальна трансплантация собственного органа или тканей.

Реплантация

Реплантация оторванной конечности или её фрагмента возможна в первые 6 ч после травмы при условии хранения оторванной конечности при температуре 4 °С, с перфузией её сосудов перед пересадкой. После первичной хирургической обработки восстанавливают кость, затем производят

пластику вены и артерии, после этого сшивают нервы, мышцы, сухожилия, фасции, кожу. В послеоперационном периоде принимают меры для предупреждения синдрома травматического токсикоза, используя гипотермию, абактериальную среду.

Трансплантация почек

Трансплантацию почек широко применяют в настоящее время. Показание к трансплантации почки - её функциональная недостаточность с нарастающей уремией. Почку обычно пересаживают в гетеротопической позиции - её размещают ретроперитонеально в подвздошной ямке. Кровоток восстанавливают путём

анастомозирования сосудов донорской почки с общей подвздошной артерией и веней реципиента; мочеточник имплантируют в мочевой пузырь (рис. 181). До операции и в ближайшем послеоперационном периоде проводят сеансы гемодиализа для уменьшения уремии. Признак отторжения почки - появление лимфоцитотоксинов в крови и лимфоцитов в моче.

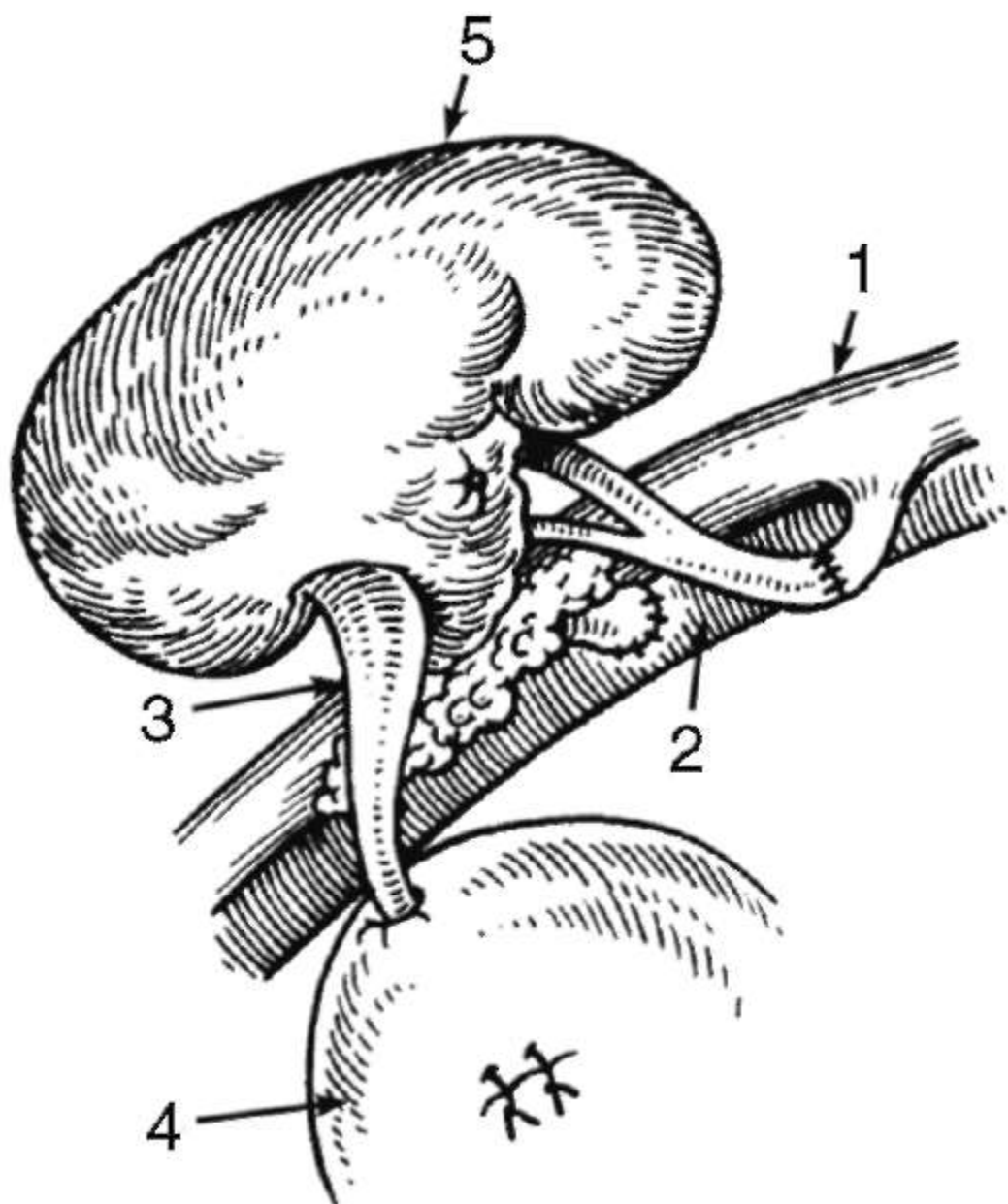


Рис. 181. Гетеротопическая трансплантация почки: 1 - подвздошная артерия; 2 - подвздошная вена; 3 - мочеточник; 4 - мочевой пузырь; 5 - пересаженная почка

Трансплантация печени

Показание к трансплантации печени - её бурно прогрессирующая недостаточность (цирроз, злокачественные опухоли, атрезия жёлчных путей у новорождённых).

После удаления печени реципиента аллогенную печень трансплантируют в нормальное ложе в правом верхнем секторе брюшной полости (*ортотопическая трансплантация*).

При *гетеротопической трансплантации* донорскую печень размещают в другой области брюшной полости реципиента.

Функции печени на непродолжительный период можно поддержать кратковременной экстракорпоральной перфузией печени трупа или животного (свиньи, теленка).

Трансплантация сердца

Трансплантацию сердца выполняют при тяжёлой сердечной недостаточности, связанной прежде всего с прогрессирующей кардиомиопатией, аневризмами левого желудочка сердца, некорректируемыми врождёнными пороками сердца, включающими двухкамерное сердце, атрезию правого предсердно-желудочкового (трёхстворчатого) клапана и др.

Обоснованием пересадки сердца в клинике послужили экспериментальные исследования А. Карреля (1905) и В.П. Демихова (1946-1960). А. Кантровиц в Нью-Йорке повторил подобную операцию у грудного ребёнка. Позже выяснилось, что первая попытка трансплантации сердца была сделана в 1964 г. в штате Миссисипи американцем Дж. Харди, выполнившим ксенотрансплантацию сердца шимпанзе 68-летнему больному.

Сердце имплантируют в ортотопической позиции (на место удалённого органа) в условиях искусственного кровообращения. У реципиента оставляют заднюю стенку обоих предсердий с устьями полых вен, сохраняя таким образом зону автономной иннервации сердца. Трансплантацию начинают со сшивания задней стенки левого предсердия, межпредсердной перегородки и правого предсердия, далее соединяют аорту и лёгочный ствол. Признаки отторжения сердца сначала выявляют на ЭКГ (тахикардия, экстрасистолия, уменьшение вольтажа зубцов). Повторные эндокардиальные биопсии сердца подтверждают диагноз.

Определённое значение имеет применение механического сердца. В настоящее время искусственное сердце с пневмоприводом используют для кратковременного замещения сердца при отсутствии донорского.

Трансплантация эндокринных желёз

В клинике используют пересадку щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, яичка, поджелудочной железы. Свободную пересадку эндокринных желёз выполняют давно, но функции желёз реализуются лишь до рассасывания имплантированных тканей. Трансплантация эндокринных желёз на сосудистой ножке сохраняет полностью структуру и функции железы. Взятие эндокринных желёз для трансплантации выполняют в первые 6-10 ч после смерти. При этом выделяют сосудистую ножку железы с промыванием сосудов специальными растворами и затем замораживают при температуре -196°C . Чаще всего сосуды желёз анастомозируют с бедренной или плечевой артерией.

Функциональный эффект трансплантации проявляется отчетливо: после проведённой трансплантации яичка у мужчин исчезают заторможенность и инертность, появляется эякуляция; у женщин после пересадки яичников появляются менструации; при микседеме оказывается эффективной трансплантация щитовидной железы; тетанию, судороги устраняет пересадка паращитовидных желёз; при несахарном диабете трансплантация гипофиза значительно уменьшает чувство жажды. Кроме эффективной трансплантации поджелудочной железы (тела, хвоста, долей) с сосудистым анастомозом в подвздошной ямке, гормональный эффект удалось получить при трансплантации изолированных островков Лангерханса или мельчайших фрагментов поджелудочной железы в печень через воротную вену.

Технические вопросы трансплантации органов в современных условиях решены, но абсолютный успех возможен лишь после разрешения проблемы тканевой совместимости.

17.4. ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

Протезирование - использование для практических целей протезов из неорганических материалов (пластмасса, металл, керамика, силикон, тефлон и др.). Набор современных эндопротезов весьма широк: сосуды, суставы, кости, клапаны сердца, полипропиленовые сетки, искусственный хрусталик, маммарные имплантаты и др.

Требования к материалам, используемым для протезирования: биологическая и химическая инертность (материалы не должны обладать раздражающим действием на окружающие ткани, антигенными свойствами, вызывать реакцию отторжения; должны обладать достаточной прочностью, долговечностью при выполнении определённых функций, быть достаточно устойчивыми к инфицированию). Кроме того, в зависимости от функциональных требований, материалы должны обладать прочностью, эластичностью, устойчивостью к перерастяжению, изгибу и другой механической нагрузке.

При распространенных гнойных процессах грудной клетки - остеомиелите ребер, грудины, хондрите - операция включает обширную резекцию костного каркаса с удалением рубцово-измененных мягких тканей (кожи, мышцы, фасции). С целью закрытия обширных дефектов грудной стенки выполняют пластические операции для герметизации плевральной полости с использованием перемещенных мышечных лоскутов на сосудистой ножке, перемещение большого сальника, аутодермопластику. Для восстановления каркаса грудной клетки выполняют протезирование с использованием ксено-имплантатов, например углеродных или фторопластовых пластин, из которых выкраивают фрагменты, соответствующие рёбрам.

Для закрытия мышечных, апоневротических дефектов брюшной стенки при хирургическом лечении грыж живота (особенно больших размеров, когда образуется дефект апоневроза, мышц) используют протезирование - закрытие дефектов тканей с помощью пропиленовой сетки без натяжения тканей («ненатяжная пластика»). В сетчатый протез быстро врастают ткани, что определяет формирование полноценных имплантатов с высокой прочностью, устойчивых на разрыв и перерастяжение.

Второй путь развития пластической хирургии - создание имплантатов на основе современных новых материалов как природного, так и синтетического происхождения.

Что касается современных протезов, то созданы новые протезы суставов, сосудов, сердца с использованием новейших достижений науки и техники.

Несомненную перспективу для развития пластической хирургии представляет создание и успешное функционирование банков тканей, в частности аллогенной трупной кожи. Основным источником дермотрансплантологов является кожа доноров, погибших от тяжелой сочетанной травмы. Доноры исходного материала подвергаются обследованию на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С. Забор материала производят в стерильных условиях. Донорская кожа хранится в глицерине или при замораживании трансплантатов. При замораживании трансплантатов при -18°C предельный срок хранения составляет 10 сут, при -70°C - 45 сут, при -196°C жизнеспособность трансплантатов сохраняется в течение года.

Консервированная аллогенная кожа позволяет временно закрыть дефекты кожи при лечении больных с тяжелыми сопутствующими поражениями или заболеваниями и при эвакуации пострадавших при массовых поражениях во время стихийных бедствий, катастроф, террористических актов, военных действий.

Для пластических целей - закрытия обширных дефектов кожи, пластики мышц и костей - перспективу имеют технологии на основе нормальных стволовых клеток. Полученные от аутологических, стволовые клетки костного мозга после выращивания их вне организма в специальных условиях переносят в зону дефекта тех или иных тканей.

В комбустиологии для закрытия обширных дефектов кожи, когда возможности аутодермопластики резко ограничены, используют выращенные аллогенные фибробласты и коллагенные матрицы. Такой метод не позволяет получить хороший косметический эффект, но даёт возможность улучшить результаты лечения обожженных в критических ситуациях: закрытие обширной раневой поверхности уменьшает плазмопотерю, снижает риск инфекционных осложнений (в том числе сепсиса).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

1. Различают следующие виды трансплантации:

- 1) аутоген на я;
- 2) изогенная;
- 3) сингенная;
- 4) аллогенная;
- 5) ксеногенная.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 4, 5; В - 1, 3, 4, 5; Г - 1, 4, 5; Д - все ответы верны.

2. Определите виды свободной пластики тканей:

- 1) трансплантация;
- 2) реплантация;
- 3) имплантация;
- 4) брешопластика;
- 5) Z-образная пластика.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 4; Б - 1, 2, 3; В - 1, 3, 4; Г - 1, 2, 5; Д - 1, 3, 5.

3. Перечислите способы свободной кожной пластики:

- 1) способ Яценко-Ревердена;
- 2) способ Тирша;
- 3) способ Филатова;
- 4) Z-образная пластика;
- 5) способ Лоусона-Краузе.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 1, 2, 4, 5; В - 1, 2, 3, 4; Г - 1, 2, 5; Д - все ответы верны.

4. Перечислите способы несвободной кожной пластики:

- 1) мостовидная;
- 2) способ Яновича-Чаинского-Дэвиса;
- 3) Z-образная пластика;
- 4) пластика мигрирующим лоскутом;
- 5) ушивание дефекта кожи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - 1, 3, 4, 5; Д - все ответы верны.

5. Методы, позволяющие повысить эффективность аллотрансплантации:

- 1) иммунологическое типирование;
- 2) замена гематолимфоидной системы реципиента;
- 3) неспецифическая иммунодепрессия;
- 4) селективная элиминация.

Выберите правильную комбинацию ответов: А - 1, 2, 3; Б - 2, 3, 4; В - 1, 3, 4; Г - все ответы верны.

6. У больного с травматическим повреждением спинного мозга, нижней параплегией, нарушением функции тазовых органов имеется глубокий гранулирующий пролежень в крестцовой области размером 10x15 см. Перифокального воспаления нет. Заживление столь обширного пролежня вторичным натяжением у обездвиженного больного маловероятно, в связи с чем показана кожнопластическая операция.

Какой вид хирургического вмешательства выбрать?

7. У пациента трудоспособного возраста в результате травмы возникло размоложение мягких тканей стопы. После проведённой хирургической обработки в объёме ампутации стопы на уровне костей предплюсны образовалась обширная раневая поверхность размером 10x12 см. После проведённого лечения отмечен переход раневого процесса во II фазу со стиханием воспалительных явлений и развитием яркой грануляционной ткани. Размеры раны и её расположение в функционально значимой зоне определяют необходимость выполнения реконструктивно-пластической операции. Однако местных тканей для этого недостаточно.

Какой вид пластики целесообразен?

8. У больного после травматического отрыва I пальца правой кисти с последующей его реплантацией в центре микрохирургии через 3 ч после операции отмечены резкая бледность кожи, снижение местной температуры и напряжения кислорода в области пришитого пальца.

О развитии какого осложнения можно думать? Ваши действия?

9. У женщины 24 лет в результате воспламенения волос образовался ожог ШБ степени на 40% волосистой части головы. В результате проведённой некрэктомии и аутодермопластики раны расщеплённым лоскутом сформировался обширный участок кожи, лишённый волосяного покрова.

Возможна ли хирургическая коррекция послеожоговой алопеции? Если «да», то каким образом?

10. Одним из наиболее простых и широко распространённых методов пластики дефекта кожи является аутодермопластика расщеплённым лоскутом, предложенная еще в 1871 г. Ж. Реверденом и претерпевшая к нашему времени совсем небольшие, преимущественно технические, изменения. При этом известно, что при выполнении пересадки кожный трансплантат хорошо приживается далеко не во всех случаях. И зависит это от большого количества факторов.

Какие из факторов являются важнейшими?

11. У пациента, доставленного в стационар с кровотечением из общей бедренной артерии в результате ножевого ранения, при интраоперационной ревизии выявлен дефект передней стенки артерии размером 2x0,5 см, ушить который из-за угрозы сужения магистрального сосуда не представлялось возможным.

Какой из вариантов сосудистой пластики позволит надёжно остановить кровотечение, сохранив при этом адекватный кровоток по артериальному стволу?

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Пропедевтика хирургии: курс лекций / под ред. В.К. Гостищева, А.И. Ковалева. - М., 2008.
2. *Мирский Б.М.* Хирургия от древности до современности. - М.: Наука, 2000.
3. *Дэвид Л. Браун.* Атлас регионарной анестезии: пер. с англ. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
4. Методические разработки для самостоятельной подготовки студентов к практическим занятиям по общей хирургии / под ред. В.К. Гостищева. - М., 1984.
5. Хирургия: руководство для врачей и студентов: пер. с англ. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 1997.

ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАЧИ

Глава 2. Асептика и антисептика

- 1 - Б, 2 - Г, 3 - Г, 4 - Д, 5 - Б, 6 - Г, 7 - А, 8 - Б, 9 - Б, 10 - Д, 11 - Б, 12 - Д, 13 - Б, 14 - Б, 15 - В, 16 - В, 17 - В, 18 - Д, 19 - Г, 20 - Г,
21 - Б, 22 - Б, 23 - Б, 24 - Б, 25 - В; 26 - В, 27 - Д, 28 - Г, 29 - Д.

Глава 3. Обезболивание

- 1 - Д, 2 - В, 3 - В, 4 - Д, 5 - А, 6 - Г, 7 - Г, 8 - А, 9 - Г, 10 - Г, 11 - Г,
12 - Д, 13 - В, 14 - Д, 15 - В, 16 - В, 17 - Г, 18 - А, 19 - Д, 20 - В, 21 - В, 22 - В, 23 - В, 24 - Б.

25. Подобное состояние дыхательной недостаточности обусловлено продолжающимся действием мышечных релаксантов (остаточная кураризация). Следует продолжать искусственную вентиляцию лёгких. Для снятия действия релаксантов следует ввести неостигмина метилсульфат.

26. Реанимационные мероприятия больному следует начинать с обеспечения проходимости дыхательных путей, проведения закрытого массажа сердца и дыхания «рот в рот». Соотношение вдохов и компрессий грудной клетки 2:15.

Глава 4. Неотложная помощь при критических состояниях организма

- 1 - В, 2 - В, 3 - В, 4 - А, 5 - В, 6 - Г, 7 - Г, 8 - В, 9 - Б.

10. У пострадавшего клиническая смерть, необходима сердечно-лёгочная реанимация.

11. Сердечно-лёгочную реанимацию не проводить, пострадавшего транспортировать на боку для предупреждения асфиксии при появлении рвоты.

12. Реанимационные мероприятия прекратить ввиду их неэффективности в течение 25 мин, появления трупных пятен.

- 13 - Д. 14. Обморок.

Глава 5. Кровотечение

- 1 - В, 2 - Г, 3 - А, 4 - В, 5 - Д, 6 - Б, 7 - Д, 8 - Г, 9 - В, 10 - В,
11 - Б, 12 - А, 13 - А, 14 - А, 15 - Г, 16 - А, 17 - Г, 18 - Б, 19 - Б.

20. У больного раннее вторичное кровотечение, причиной которого могут быть соскальзывание лигатуры, выталкивание тромба, ликвидация спазма сосудов. Показаны экстренная ревизия раны, перевязка кровоточащего сосуда.

21. Гемоторакс. Необходимы рентгенологическое исследование и пункция плевральной полости.

22.1. У пострадавшего огнестрельное взрывное ранение правой голени с её полной травматической ампутацией на уровне средней трети и пересечением сосудисто-нервного пучка. Продолжающееся кровотечение из артерий культы правой голени. Синдром острой массивной кровопотери. Шок смешанного (геморрагический, травматический) генеза.

22.2. Основные действия: пальцевое прижатие бедренной артерии, наложение турникета на верхней трети правой голени, введение анальгетиков, венепункция, начало внутривенной инфузии коллоидов с глюкокортикоидами, наложение асептической повязки на культю правой голени, иммобилизация правой нижней конечности. Эвакуация.

22.3. Основные лечебные мероприятия: продолжение внутривенной инфузии коллоидов и кристаллоидов, обезболивание. Каждый 1,5 ч - ослабление жгута на 5 мин.

23.1. У больного кровотечение из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, очевидно - гастродуоденальное язвенное кровотечение. Синдром острой массивной кровопотери. Геморрагический шок.

23.2. Необходима экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии.

23.3. Диагностические мероприятия: исследование красной крови, КЩС; экстренная эзофагогастродуоденоскопия. Лечебные мероприятия: временная остановка кровотечения при гастроскопии, внутривенные инфузии коллоидов, кристаллоидов, плазмы; введение гемостатиков системного действия, медикаментозное ингибирование желудочной секреции. При продолжающемся кровотечении - оперативное лечение.

24.1. Способом временной остановки кровотечения в данном случае является пальцевое пережатие гепатодуоденальной связки (наложение на связку турникета).

24.2. Способом окончательного гемостаза в данной ситуации является ушивание ранения паренхимы печени гемостатическими швами.

25.1. У больного тупая травма живота. Внутрибрюшное кровотечение?

25.2. Целесообразны следующие дополнительные диагностические мероприятия: анализ красной крови, КЩС, УЗИ брюшной полости, диагностический лаваж брюшной полости, лапароскопия.

25.3. Лечебные мероприятия: экстренная госпитализация, начало внутривенной инфузии коллоидов и кристаллоидов, инструментальные исследования.

26.1. У больной множественные резаные раны обоих предплечий с ранением поверхностных сосудов, кровотечение венозное. Синдром острой массивной кровопотери.

26.2. Основные лечебные мероприятия: наложение давящих повязок на оба предплечья, обезболивание, начало инфузионной терапии коллоидами, введение глюкокортикоидов.

Глава 6. Переливание крови

1 - А, 2 - Г, 3 - Б, 4 - В, 5 - Д, 6 - А, 7 - Б, 8 - Г, 9 - В, 10 - Д, 11 - А,

12 - Г, 13 - Д, 14 - В, 15 - А, 16 - Б, 17 - Г, 18 - Г, 19 - В, 20 - Г, 21 - Г, 22 - Г, 23-Б, 24.I - Б и II - Г, 25 - Б, 26 - А, 27 - Б, 28 - Д.

29. Для исключения возможных посттрансфузионных осложнений, вызываемых антигенной несовместимостью крови донора и реципиента, перед гемотрансфузией необходимо: а) определить группу крови донора и реципиента; б) определить резус-принадлежность донора и реципиента; в) провести пробу (по системе АВ0) на групповую совместимость крови донора и реципиента; г) провести пробу на резус-совместимость крови донора и реципиента; д) провести биологическую пробу.

30. Метод заготовки аутокрови с предоперационной гемодилюцией.

31. Оптимальной является реинфузия крови. Основные противопоказания: повреждение полого органа, нахождение крови в брюшной полости более 24 ч, гемолиз излившейся крови.

32. Повреждение полого органа - основное противопоказание к проведению реинфузии крови.

33. У больного цитратная интоксикация. Для профилактики необходимо во время гемотрансфузии на каждые 500 мл консервированной крови вводить 5 мл 10% раствора хлорида кальция.

34. Данная реакция указывает на несовместимость крови донора и реципиента.

Необходимо немедленное прекращение гемотрансфузии, введение десенсибилизирующих препаратов, проведение дезинтоксикационной терапии, согревание пациента.

Биологическую пробу проводят следующим образом: 15-20 мл крови вводят струйно и переливание останавливают на 3 мин. Данную процедуру проводят трижды.

Глава 7. Кровезамещающие жидкости

1 - А, 2 - Б, 3 - Г, 4 - А, 5 - Г, 6 - В, 7 - Б, 8 - В, 9 - В, 10 - Б,

11 - Г, 12 - Д, 13 - Г.

14. У больного трансфузионная реакция. Необходимо остановить инфузию, согреть больного, ввести антигистаминные препараты, тримепердин, продолжить инфузию изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера, установить причину.

Глава 8. Хирургическая операция

1 - А, 2 - А, 3 - В, 4 - А, 5 - Г, 6 - Г, 7 - В, 8 - В, 9 - Д, 10 - Б,

11 - В, 12 - Д, 13 - Д, 14 - Г, 15 - Г, 16 - Д, 17 - Д, 18 - Д, 19 - В, 20 - В, 21 - В, 22 - А, 23 - Д, 24 - А, 25 - В, 26 - А.

27. Произошло нагноение раны. Необходимо снять швы, раскрыть рану, удалить гной и далее проводить лечение гнойной раны.

28. У больного внутреннее кровотечение. Показаны экстренная операция - релапаротомия и остановка кровотечения.

29. Угнетение дыхания у оперированной больной может быть обусловлено угнетающим действием наркотических веществ на дыхание и кровообращение, рвотой и регургитацией, западением языка, что может привести к механической асфиксии.

Необходимо строгое наблюдение за больной в раннем послеоперационном периоде. При нарушении дыхания немедленно начать ИВЛ мешком Амбу, при западении языка используют воздуховоды, восстанавливающие проходимость дыхательных путей. Предварительно рот открывают роторасширителем и языкодержателем извлекают язык. При обтурации верхних дыхательных путей рвотными массами производят их удаление механически из полости зева и аспирацию из верхних дыхательных путей электроотсосом.

30. У больной развилось раннее послеоперационное осложнение - внутрибрюшное кровотечение. Консервативная терапия неэффективна. Поставлен вопрос о немедленной операции. Операция релапаротомия. Во время операции выявлено до 200,0 мл крови в брюшной полости, причиной кровотечения явилась *a. appendicularis*, с которой «соскользнула» лигатура. Произведена повторная перевязка сосуда. Кровотечение остановлено, установлен контрольный дренаж. В реанимационном отделении внутривенно капельно больной введено 250 мл эритроцитарной массы соответствующей группы крови.

31. У больного после операции возникла острая задержка мочи, что связано, по-видимому, учитывая возраст больного, с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Следует учитывать, что задержка мочеиспускания может быть рефлекторного характера, в том числе и у молодых людей, и обусловлена болью, спастическим сокращением мышц брюшного пресса, таза, сфинктера мочевого пузыря, поэтому обязательно нужно обезболить после операции. Нарушения мочеотделения могут быть связаны с воспалительными заболеваниями: циститом, уретритом, пиелонефритом.

Если больной не может самостоятельно помочиться, следует мочу вывести мягким, а при отсутствии эффекта - металлическим катетером.

В редких случаях приходится накладывать надлобковый свищ мочевого пузыря.

32. Следует внимательно осмотреть рану: наличие инфильтрата настораживает хирурга о возможности развития гнойного процесса в ране. Следует снять 1-2 шва с кожи и сделать ревизию: не содержит ли раневая полость экссудата, при отсутствии его следует снять 1-2 шва с апоневроза или «пройти» между краями сшитого апоневроза зондом. В данном случае при ревизии субапоневротического пространства был получен гной. Диагноз: нагноение послеоперационной раны.

Снять кожные швы. Снять несколько швов с апоневроза - выделилось до 5,0 мл серозно-гнойного отделяемого. Рана санирована перекисью водорода, введена марлевая турунда с диоксидином. В дальнейшем лечение проводится по принципу лечения гнойных ран.

Глава 10. Общие принципы диагностики и лечения травматических повреждений

1 — Г, 2 — Б, 3 — Г, 4 — В, 5 — Б, 6 — Д, 7 — Д, 8 — В, 9 — В, 10 — Г, 11 — Г, 12 — В, 13 — Г, 14 — Б, 15 — Г, 16 — Б, 17 — Г, 18 — Б, 19 — А, 20 — Г, 21 — В, 22 — Б, 23 — В, 24 — А, 25 — Д, 26 — Г, 27 — Г, 28 — Г, 29 — Г, 30 — Г, 31 — Г, 32 — Б, 33 — А, 34 — Г, 35 — В, 36 — Б, 37 — Б, 38 — Г, 39 — В, 40 — Д, 41 — Д, 42 — В, 43 — Д, 44 — В, 45 — Д, 46 — Г, 47 — В, 48 — Д, 49 — В, 50 — В, 51 — Б, 52 — Д, 53 — В, 54 — Г, 55 — Б, 56 — Д, 57 — Б, 58 — В, 59 — Б, 60 — Г.

61. Диагноз: сдавление головного мозга гематомой. Тактика: немедленная госпитализация в нейрохирургическое отделение, рентгенография черепа, эхоэнцефалография. При смещении структур мозга - трепанация черепа, удаление гематомы, остановка кровотечения. Противоотечная терапия, седативные, антигистаминные, обезболивающие и сосудорасширяющие препараты. Местно - холод к голове.

62. Диагноз: перелом рёбер, осложнившийся клапанным пневмотораксом. Необходимо немедленно перевести закрытый напряжённый пневмоторакс в открытый и срочно госпитализировать больного. В стационаре, после уточнения диагноза, необходимо дренировать плевральную полость с активной аспирацией и контролем. При необходимости выполняют ушивание по-вреждённого лёгкого и бронха.

63. Диагноз: разрыв лёгкого с внутренним кровотечением. Необходима немедленная госпитализация в положении на больном боку с опущенным головным концом, сердечные дыхательные, обезболивающие и кровоостанавливающие препараты. В стационаре показаны рентгенологический контроль, плевральная пункция, при нарастании симптомов кровотечения - немедленная операция, остановка кровотечения, гемостатические препараты, борьба с острой анемией.

64. У больного клиническая картина вывиха правого плеча. Для подтверждения или опровержения диагноза необходима рентгенография правого плечевого сустава.

65. Несмотря на клиническую картину вывиха, для исключения сопутствующего перелома, необходимо подтвердить диагноз рентгенологически. После вправления также обязательно нужно произвести контрольную рентгенографию.

66. У больного клиническая картина левостороннего закрытого травматического пневмоторакса вследствие разрыва лёгкого. Диагноз необходимо подтвердить рентгенологическим исследованием. Больному показаны пункция и дренирование левой плевральной полости в экстренном порядке.

67. На основании анамнеза, жалоб больной и клинической картины заболевания, подтверждённой рентгенологическим исследованием, следует думать о развитии анаэробной клостридиальной инфекции - газовой гангрены.

68. Наличие случайной раны является показанием к выполнению её первичной хирургической обработки. Поскольку с момента повреждения прошло более 48 ч, то такая первичная хирургическая обработка считается

поздней, а её объём из-за развившейся инфекции будет заключаться в удалении нежизнеспособных тканей и создании условий для адекватного дренирования раны. Наложение первичных швов в данном случае противопоказано.

69. Колотые раны характеризуются, как правило, точечным входным отверстием и длинным раневым каналом, что и определяет высокую вероятность повреждения внутренних органов. В данном случае ранение может проникать в грудную полость и вызывать повреждение лёгкого с развитием внутриплеврального кровотечения и/или пневмоторакса. Для уточнения диагноза, помимо физикального и лабораторного обследований, информативным может быть выполнение обзорной рентгенографии грудной клетки.

70. Описанная клиническая картина соответствует II фазе раневого процесса - фазе регенерации, для которой характерна пролиферация грануляционной ткани. Учитывая большие размеры раневого дефекта, заживление вторичным натяжением маловероятно, в связи с чем на этом этапе показано хирургическое закрытие раны с помощью свободной кожной пластики рас- щеплённым лоскутом.

71. Налицо клиническая картина повреждения бедренной артерии с формированием пульсирующей гематомы. Признаков продолжающегося артериального кровотечения, а также симптомов массивной кровопотери нет. Оптимальной будет экстренная госпитализация больного в сосудистое отделение, поскольку велика вероятность того, что потребуется выполнение реконструктивной операции на магистральной артерии, выполнять которую целесообразно в специализированном отделении.

72. Данная картина характерна для развития нагноения закрытой швами раны. Необходима госпитализация пациента в гнойное хирургическое отделение и выполнение экстренной операции - повторной хирургической обработки раны. Её предполагаемый объём: снятие швов, ревизия раны, некрэктомия, вскрытие гнойных затёков, создание условий для адекватного дренирования раны.

73. Учитывая значительные размеры дефекта, переход раневого процесса во II фазу, целесообразно хирургическое закрытие раны. Локализация и размеры повреждения позволяют произвести наложение поздних вторичных швов.

74. а) Анаэробная газовая гангрена.

б) Боль в ране, повышение температуры тела, увеличение объёма конечности, неадекватное поведение больного, симптом лигатуры, симптомы врезывания швов, крепитация.

в) Несвоевременно выполненное оперативное лечение, не выполнена специфическая профилактика газовой гангрены, больной оставлен в общей палате, не предпринята экстренная ревизия раны, изменение тактики лечения.

г) При наличии документально подтверждённого прививочного анамнеза профилактика столбняка не проводится в данном случае. При отсутствии вводят 0,5 мл АС и противогангренозную сыворотку.

75. а) Можно думать о раневом столбняке, форма местная. б) Прогноз благоприятный.

в) Иссечение раны, тщательная ревизия с удалением инородных тел и специфическое лечение: 2ПСС 100 000-150 000 МЕ суточная доза, 200 000- 350 000 МЕ курсовая по схеме или противостолбнячный человеческий гамма-глобулин 20 000-50 000 МЕ по схеме ЗАС по 0,5 мл через 5 дней трижды внутримышечно.

76. а) Сибирская язва.

б) Больного необходимо перевести в инфекционный стационар. Сообщить об этом в СЭС.

77. У больного признаки ожоговой токсемии, при этом лечение должно быть комплексным, включающим борьбу с токсинами (форсированный диурез, гемо-, ультрафильтрацию), кардиотоники, антигистаминную, инфузионнотрансфузионную терапию.

78. В соответствии с правилом «девяток», примерная площадь поражения составит $4,5 + 4,5 + 1 = 10\%$ поверхности тела. Степень и распространённость ожога весьма маловероятны для развития ожогового шока и в последующем ожоговой болезни.

79. У ребёнка отморожение ушных раковин I степени. Кроме того, эпителий кожи дополнительно травмирован кристаллами снега. Следует, прежде всего, быстро согреть ребёнка, дать ему горячее питьё. Местно обработать ушные раковины любым антисептиком для наружного применения (на водной основе), наложить стерильные повязки. Контрольный осмотр на следующий день, так как вероятно развитие признаков отморожения II степени, вторичного инфицирования.

Глава 11. Хирургическая инфекция (гнойно-воспалительные заболевания)

1 — Б, 2 — Г, 3 — Д, 4 — В, 5 — А, 6 — Б, 7 — Б, 8 — А, 9 — В, 10 — Б,
11 — В, 12 — Б, 13 — В, 14 — В, 15 — А, 16 — Д, 17 — А, 18 — Д, 19 — Г,
20 — А, 21 — Д, 22 — В, 23 — Д, 24 — В, 25 — Б, 26 — А, 27 — Г, 28 — Б,
29 — Б, 30 — В, 31 — В, 32 — Г, 33 — Д, 34 — В, 35 — Б, 36 — В, 37 — Б,
38 — Г, 39 — В, 40 — Д, 41 — В, 42 — А, 43 — Д, 44 — Г, 45 — Г, 46 — В,
47 — А, 48 — В, 49 — Д, 50 — Д, 51 — Г, 52 — А, 53 — А, 54 — Д.

55. У больного фурункул в области носогубного треугольника лица. Такое расположение опасно. В случае прогрессирования процесса возможно развитие тромбоза лицевых вен, переход воспалительного процесса через систему *v. ophthalmica* на кавернозный синус. При отсутствии своевременного лечения возможно развитие менингита и арахноидита со смертельным исходом. Показана срочная госпитализация в хирургическое отделение, удаление некротического стержня; лечение, включающее антибиотики, строгий постельный режим, протёртую пищу. Местное лечение: повязки с гипертоническим раствором и протеолитическими ферментами, УФ-облучение и УЗ-терапия.

56. У больного карбункул шеи. В начальной стадии заболевания возможно консервативное лечение: строгий постельный режим, приём жидкой пищи, ограничение речи. Общая антибиотикотерапия, сульфаниламиды. УВЧ-терапия. При нарастании

гнойной интоксикации и некроза производят рассечение инфильтрата крестообразным разрезом до фасции и иссечение некротизированных тканей.

57. У женщины после родов развился острый застой молока. Необходимо придать железу возвышенное положение с помощью повязки или бюстгалтера, не сдавливающих железу. Кормление грудью продолжать, сцеживание молока с помощью молокоотсоса, ограничивают приём жидкости, назначают дротаверин и окситоцин. Следует учитывать, что не всегда удаётся отдифференцировать острый застой молока от начальной формы мастита, поэтому если температура тела увеличивается, то любое нагрубание молочных желёз следует расценивать как серозную стадию мастита и своевременно начать лечение.

58. У больной на фоне острого застоя молока в молочной железе развилась серозная, а затем инфильтративная форма мастита. Учитывая, что при начальных формах мастита необходимо применить активное консервативное лечение (антибиотики - полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, макролиды; сульфаниламиды), также необходимо провести инфузионную терапию. В целях обратного развития процесса необходимо применение ретромаммарных прокаиновых блокад с антибиотиками и протеолитическими ферментами (70-80 мл 0,5% раствора прокаина, 500 000 ЕД канамицина и 10 мг трипсина или химотрипсина), обязательно применяют УВЧ, УЗ, УФ-облучение молочной железы. При тяжёлом течении мастита, чтобы увеличить возможность обратного развития мастита, следует произвести подавление лактации, назначить комбинацию эстрогенов с андрогенами: 1 мл 0,1% раствора гексестрола в сочетании с 1 мл раствора тестостерона, по 2,5 мг бромокриптина 2 раза в сутки в течение 3-7 дней.

59. У больной правосторонний подмышечный гидраденит с признаками абсцедирования. Возбудителем заболевания обычно является золотистый стафилококк, проникающий через выводной проток потовой железы и вызывающей её воспаление. Отдельные воспалительно изменённые лимфатические узлы могут сливаться между собой, образуя инфильтрат, а также подвергаться абсцедированию.

Необходимо вскрыть гнойник, назначить больной антибиотики, сульфаниламиды, провести иммунизацию стафилококковым анатоксином. Местно: сбривают волосы, кожу обрабатывают спиртом, 3% раствором бриллиантового зелёного, назначают УВЧ, УФ-облучение.

60. Диагноз: подногтевой панариций III пальца левой кисти. Оперативное лечение - удаление всей ногтевой пластинки, так как гнойник распространяется практически до зоны роста ногтевой пластинки. Бактериологическое исследование. Обезболивание - местная анестезия по Оберсту-Лукашевичу или внутривенный наркоз. Если ранее не прививался, нет абсолютных противопоказаний, то необходимо сделать АС и ПСС по методу Безредко.

61. Диагноз: подкожный панариций по типу «запонки». Лечение оперативное: вскрытие гнойника одним или двумя (в зависимости от размеров гнойника) ладонно-боковыми разрезами в пределах ногтевой фаланги II пальца, не доходя 2-4 мм до суставной складки. Гной отправляют на бактериологическое исследование, проводят ревизию полости гнойника, при этом необходимо проверить рану зондом и пальпацией средней фаланги для выявления возможного распространения процесса на соседнюю фалангу. Операцию заканчивают дренированием раны. В послеоперационном периоде местно выполняют перевязки, санацию вскрытой полости. Дренаж оставляют на 2-4 дня до стихания процесса. Покой пальцу и кисти. Общее лечение - антибактериальная терапия при наличии у больной общей реакции.

62. Диагноз: гнойный тендовагинит III пальца левой кисти. Причина прогрессирования процесса: неадекватное лечение - маленький разрез, полость гнойника не дренировалась, возможна неправильная диагностика в момент первичного обращения.

Не проводилась антибактериальная терапия. Лечение - повторная операция: делают два продольных разреза по обеим ладонно-боковым поверхностям в пределах основной фаланги (причём предыдущий разрез продлевают) и один ладонный разрез у основания III пальца для вскрытия слепого мешка сухожильного влагалища в проекции II или III межпальцевого промежутка. Гной из раны направляют на бактериологическое исследование. Рану saniруют антисептиками, дренируют резиновыми выпускниками, которые проводят над сухожилиями, чтобы не повредить брыжеечки сухожилия. Кисть и палец иммобилизируют тыльной лонгетой для обеспечения покоя руке.

63. Диагноз - суставной панариций проксимального сустава III пальца правой кисти. При рентгенографии выявлена деструкция суставных поверхностей хрящей. Клинический диагноз подтверждён данными рентгенологического обследования. Показана операция: артротомия с резекцией суставных поверхностей и дренированием. Бактериологическое исследование гноя. В послеоперационном периоде - покой, гипсовая лонгета в функциональном положении III пальца, перевязки, санация раны. Местно: физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура, общая антибиотикотерапия.

64. Диагноз - костный панариций ногтевой фаланги II пальца правой кисти, рентгенологическая стадия остеопороза. Лечение в начальных стадиях - покой, палец и кисть должны быть иммобилизованы в функционально выгодном положении на всё время лечения; антибактериальная терапия: внутримышечно и даже в вены кисти или артерии предплечья, в зависимости от тяжести состояния. Рентгенологический контроль через 10-14 дней от начала заболевания.

Если консервативное лечение в течение 2-4 дней безуспешно, то показана операция в зависимости от имеющихся рентгенологических изменений в фаланге пальца: 1) вскрытие очага в мягких тканях, располагающегося обычно параоссально, с последующей некрэктомией мягких тканей или 2) вскрытие очага в мягких тканях с удалением костных секвестров при их наличии. Бактериологическое исследование отделяемого из гнойной полости. Вопрос о резекции (ампутации) пальца поднимают только при тотальной деструкции фаланги.

65. Диагноз: флегмона ладонного пространства (подапоневротическая). Тактика: вскрытие подкожного панариция основной фаланги IV пальца двумя ладонно-боковыми разрезами в пределах фаланги и вскрытие флегмоны подапоневротического пространства линейным разрезом в III или IV межпальцевом промежутке с обязательным рассечением апоневроза и дополнительные разрезы (контрапертуры) на ладони и/или на тыле кисти. Рану saniруют антисептиками и дренируют. Кисть иммобилизируют в функционально выгодном положении. В послеоперационном периоде показаны перевязки раны, дренажи промывают антисептиками и меняют по мере необходимости. Обязательна общая антибиотикотерапия.

66. Диагноз: флегмона области возвышения I пальца. Развившийся гнойный процесс - осложнение подкожного панариция после случайного ранения I пальца. Лечение: вскрытие гнойника через центр флюктуации, параллельно проксимальной ладонной кожной борозде, длиной 3-4 см. Необходимо помнить о запретной зоне, где проходит ветвь срединного нерва. При распространении процесса на тыл кисти показан сквозной разрез в зоне I межпальцевого промежутка, позволяющий дренировать эту область. Рану saniруют антисептиками и дренируют. Асептическая повязка. В послеоперационном периоде выполняют перевязки. Санация раны, дренажей. Обязательна общая антибиотикотерапия, введение АС

и ПСС.

67. Исходя из клинической картины заболевания, диагноз - перитонит. Необходимо исследовать число лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, взять кровь на основные биохимические показатели.

Произвести срединную лапаротомию. Удалить или ликвидировать источник перитонита. Произвести санацию брюшной полости. При наличии распространённого перитонита, калового перитонита, неудалённых некротических тканей наложить лапаростому. При выраженном парезе желудочно-кишечного тракта произвести декомпрессию кишечника. Операцию закончить введением дренажей.

68. Физикальное исследование: при осмотре грудной клетки отмечается отставание больной стороны от здоровой. Может иметь место выбухание грудной клетки в задненижних отделах, при этом межрёберные промежутки сглажены и при пальпации их часто определяется умеренная болезненность. Голосовое дрожание на стороне поражения, как правило, ослаблено. При перкуссии грудной клетки выявляют укорочение перкуторного звука. Аускультация грудной клетки выявляет значительное ослабление или отсутствие дыхания. У больного - гнойный плеврит. Для уточнения диагноза необходимо произвести рентгенографию грудной клетки, больной должен быть госпитализирован в отделение гнойной торакальной хирургии. Для окончательного подтверждения диагноза необходимо произвести пункцию плевральной полости.

69. В отличие от экссудативного плеврита при гидротораксе наблюдают горизонтальный уровень жидкости, при пиопневмотораксе над горизонтальным уровнем жидкости в плевральной полости имеется слой свободного воздуха, при экссудативном плеврите - по линии Дамуазо.

Глава 12. Специфическая хирургическая инфекция

1 - Б, 2 - Г, 3 - Б, 4 - Д, 5 - Г, 6 - Г, 7 - В, 8 - А, 9 - Г, 10 - Д,
11 - Д, 12 - В, 13 - Б, 14 - В, 15 - В, 16 - Д.

17. У больной вероятен актиномикоз. Необходимо микроскопическое исследование гноя, обнаружение друз гриба подтверждает диагноз.

18. В первую очередь следует предположить туберкулёзный коксит.

19. В первую очередь следует предположить туберкулёзный гонит.

20. Туберкулёз шейных лимфатических узлов.

Глава 13. Недостаточность крово и лимфообращения конечностей

1 - Д, 2 - Г, 3 - Г, 4 - Б, 5 - Б, 6 - А, 7 - Г, 8 - Г, 9 - А, 10 - Б, 11 - Б, 12 - Г, 13 - Д, 14 - Д, 15 - Б, 16 - Г, 17 - Д, 18 - Д, 19 - Д, 20 - Г.

21. У больного инфицированные потёртости II-III пальцев правой стопы, осложнившиеся лимфангиитом тыла стопы и нижней трети голени и паховым лимфаденитом. Больного следует госпитализировать, произвести туалет ран, наложить повязки с антисептиками, назначить системную антибиотикотерапию, провести профилактику столбняка. В первые 2-3 дня предписывают постельный режим с приподнятой нижней конечностью.

22. У больной восходящий тромбофлебит большой подкожной вены. В связи с угрозой перехода процесса в глубокие вены, отрыва тромба и развития тромбоза лёгочной артерии больной в экстренном порядке следует произвести перевязку и пересечение большой подкожной вены у места впадения её в бедренную (кроссэктомия).

23. Течение послеоперационного периода осложнилось острым подвздошнобедренным флеботромбозом. Больного следует перевести в специализированное отделение сосудистой хирургии, где под прикрытием антикоагулянтной терапии следует выполнить тромбэктомию или флеботромбэктомию с восстановлением венозного кровотока.

24. У больной острый варикотромбофлебит большой подкожной вены вблизи её устья. Есть угроза перехода тромботического процесса в глубокую вену и отрыва тромба.

Показано оперативное лечение в экстренном порядке - перевязка большой подкожной вены у места впадения её в бедренную, иссечение тромбированной вены.

25. У больного тромбоэмболия бедренной артерии. Необходима срочная операция - удаление тромбоэмбола, антикоагулянтная терапия. В поздние сроки - антикоагулянты и лечение, направленное на улучшение коллатерального кровообращения.

26. У больного облитерирующий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов нижних конечностей и начинающейся гангреной I пальца правой стопы. Необходима сосудорасширяющая и реологическая терапия. При развитии гангрены показана некрэктомия или ампутация конечности.

27. а) У больной варикозное расширение вен нижних конечностей. Варикозно-трофическая язва правой голени.

б) Более патогенетически обоснован хирургический метод лечения (перевязка, удаление подкожных вен, перевязка коммуникантных вен, иссечение язвы, аутодермопластика).

в) Лечение: протеолитические ферменты, мазь с антисептиком, вакуумирование, физиотерапевтическое лечение, перевязки с диоксометилтетрагидропиримидином, пентоксилем, эластическое бинтование конечности.

28. а) У больного облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Хроническая артериальная недостаточность. Стадия 3 - декомпенсации.

б) Методы исследования: осциллография, реовазография, ультразвуковая доплерография, термометрия, ангиография, капилляроскопия, специальные пробы.

в) К методам комплексного лечения относят: сосудорасширяющие средства, антикоагулянтную терапию, болеутоляющие препараты; местное лечение - перевязки, эндоваскулярная дилатация сосуда, восстановительные операции (протезирование, шунтирование), поясничная симпатэктомия, физиотерапевтическое лечение.

29. а) У больного облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Стадия артериальной недостаточности 4-й степени - гангренозная. Влажная гангрена левой стопы и голени.

б) Больному показано хирургическое лечение.

в) Необходима высокая ампутация на уровне средней или верхней трети левого бедра по неотложным показаниям, в течение нескольких часов после кратковременной подготовки.

30. а) У больного тромбоэмболия подколенной артерии. Стадия ишемии 3 - некротическая. Сухая гангрена правой стопы.

б) Показана операция - ампутация на уровне средней трети голени.

в) Необходимо выждать до образования чёткой демаркационной линии.

31. а) У больного гнойный наружный гранулирующий лигатурный свищ послеоперационной раны.

б) Дополнительными методами исследования должны быть фистулография, гастроскопия, рентгеноскопия желудка, внутрь дают принять метилтиониния хлорид.

в) Лечение: санация растворами антисептиков, удаление лигатуры, иссечение свища.

32. а) У больного пролежень крестцовой области.

б) Лечебная тактика включает в себя этапную некрэктомию, применение методов антисептики, ускорение репаративных процессов, лечение сепсиса, терапию основного заболевания.

в) Профилактика включает в себя уход за больным: поворачивание в постели, подкладывание воздушных кругов, устранение складок на белье, обработка кожи 2 раза в день камфорным спиртом, туалетной водой, тальком, тщательный туалет больного, поддержание сухости кожи и постели.

Глава 14. Опухоли

1 - В, 2 - Д, 3 - В, 4 - В, 5 - Д, 6 - В, 7 - В, 8 - Б, 9 - А, 10 - Г.

Глава 15. Паразитарные хирургические заболевания

1 - Г, 2 - Г, 3 - А, 4 - В, 5 - Г, 6 - Б, 7 - Г, 8 - В, 9 - Г.

Глава 16. Пороки развития

1 - В, 2 - Д, 3 - В, 4 - А, 5 - Г, 6 - Д, 7 - Б, 8 - Д, 9 - Г.

Глава 17. Восстановительно-пластическая хирургия

1 - Д, 2 - Б, 3 - Г, 4 - Г, 5 - Г.

6. Оптимальным вариантом закрытия данного дефекта тканей будет пластика перемещённым кожно-фасциальным или кожно-мышечным лоскутом, позволяющая воссоздать в зоне повреждения полноценный кожный покров.

7. Учитывая нагрузки, которые будут возникать при хождении больного, целесообразно выполнить пластику васкуляризованным кожно-мышечным лоскутом, перемещённым из отдалённых участков тела в варианте либо «итальянской» пластики на временно питающей ножке, либо с наложением микрососудистых анастомозов.

8. Данные клинической картины и инструментального исследования свидетельствуют о развитии артериального тромбоза, вероятнее всего - в зоне наложенных микроанастомозов. Необходима экстренная помощь в виде тромболизиса, либо хирургическое вмешательство с ревизией зоны сосудистых анастомозов и восстановлением кровотока.

9. В настоящее время существует хирургический метод, позволяющий восстанавливать волосяной покров на голове, утерянный в результате глубокого ожога части волосистой части головы. Метод носит название «эндодермотензия» и заключается в том, что под кожу головы с сохранённым волосяным покровом временно имплантируют резиновый баллон необходимого размера с клапаном, выведенным наружу. В послеоперационном периоде в него в течение нескольких недель дозированно закачивают жидкость. Таким образом достигается увеличение объёма баллона и растяжение над ним кожи с волосяным покровом. В итоге имплантат удаляют, а возникший избыток покрытой волосами кожи используют для пластического замещения рубцов, которые при этом иссекаются.

10. Это адекватная подготовка реципиентной зоны - наличие по всей поверхности раны ярких мелкозернистых грануляций с низким уровнем их бактериальной обсеменённости, правильно выполненная операция и ведение больного в раннем послеоперационном периоде.

11. Операцией выбора в подобной ситуации может быть пластика дефекта бедренной артерии заплатой из аутовены. Для этого без всякого ущерба для кровообращения конечности может быть удалён участок подкожной вены, из которой и сформируется заплатка.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ














Реакция агглютинации со стандартными сыворотками			Группа исследуемой крови
I(O)	II(A)	III(B)	
			I(O)
			II(A)
			III(B)
			IV(AB)
Контроль с сывороткой IV(AB)			

Рис. 32. Определение группы крови по системе АВ0

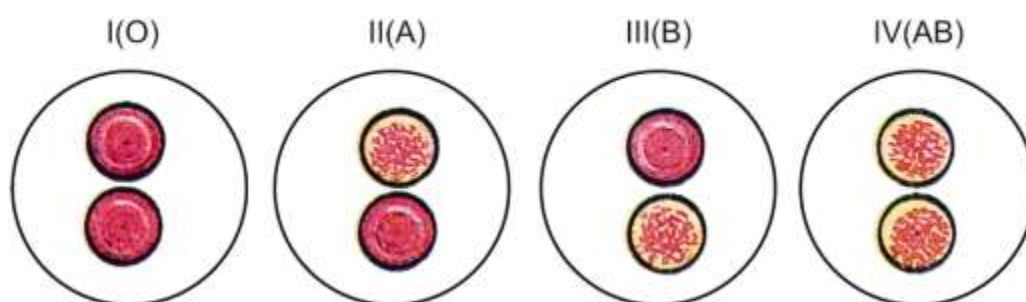


Рис. 33. Определение группы крови с помощью моноклональных антител

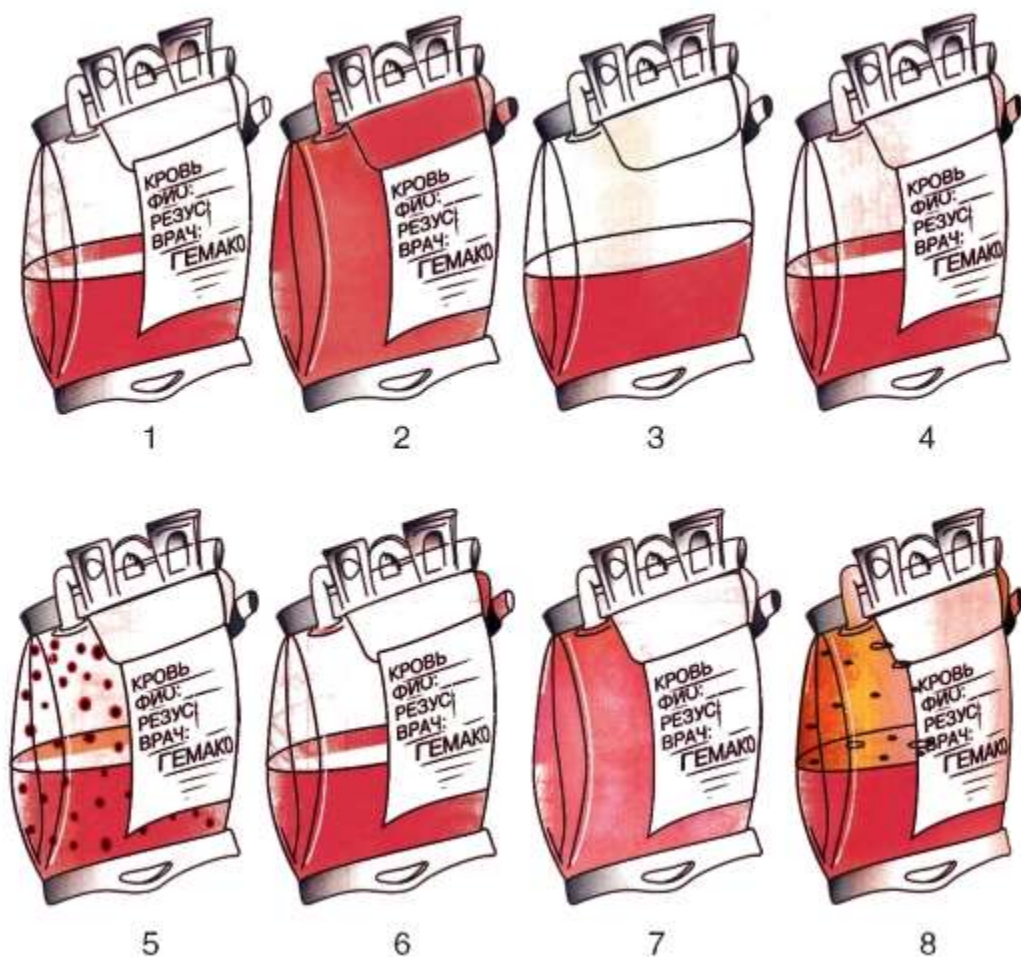


Рис. 36. Оценка пригодности крови для переливания: 1 - кровь, пригодная для переливания; 2 - непригодная для оценки (нет отстоя крови); 3-6 - непригодная для переливания: из-за отсутствия этикетки (3), нарушения герметичности упаковки (4), наличия массивных сгустков (5), гемолиза (6); 7 - инфицированная кровь (мутная плазма, отсутствие разделения на слои); 8 - инфицированная кровь (в плазме - взвесь и плёнка)



Рис. 37. Проба на совместимость крови по системе АВ0: а - кровь совместима; б - кровь несовместима

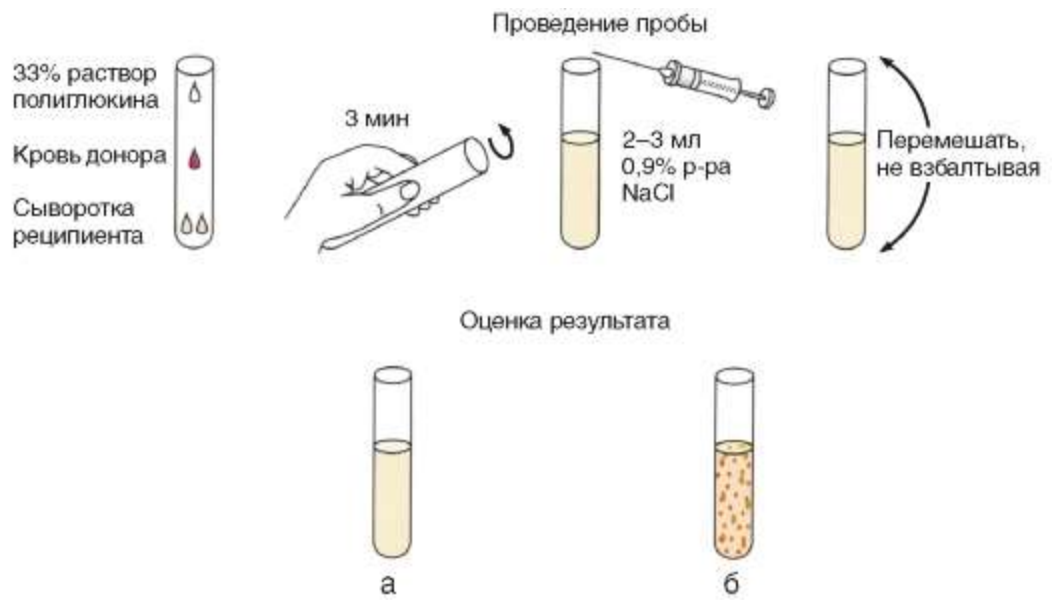


Рис. 39. Проба на совместимость по Rh-фактору: *а* - кровь совместима; *б* - кровь несовместима

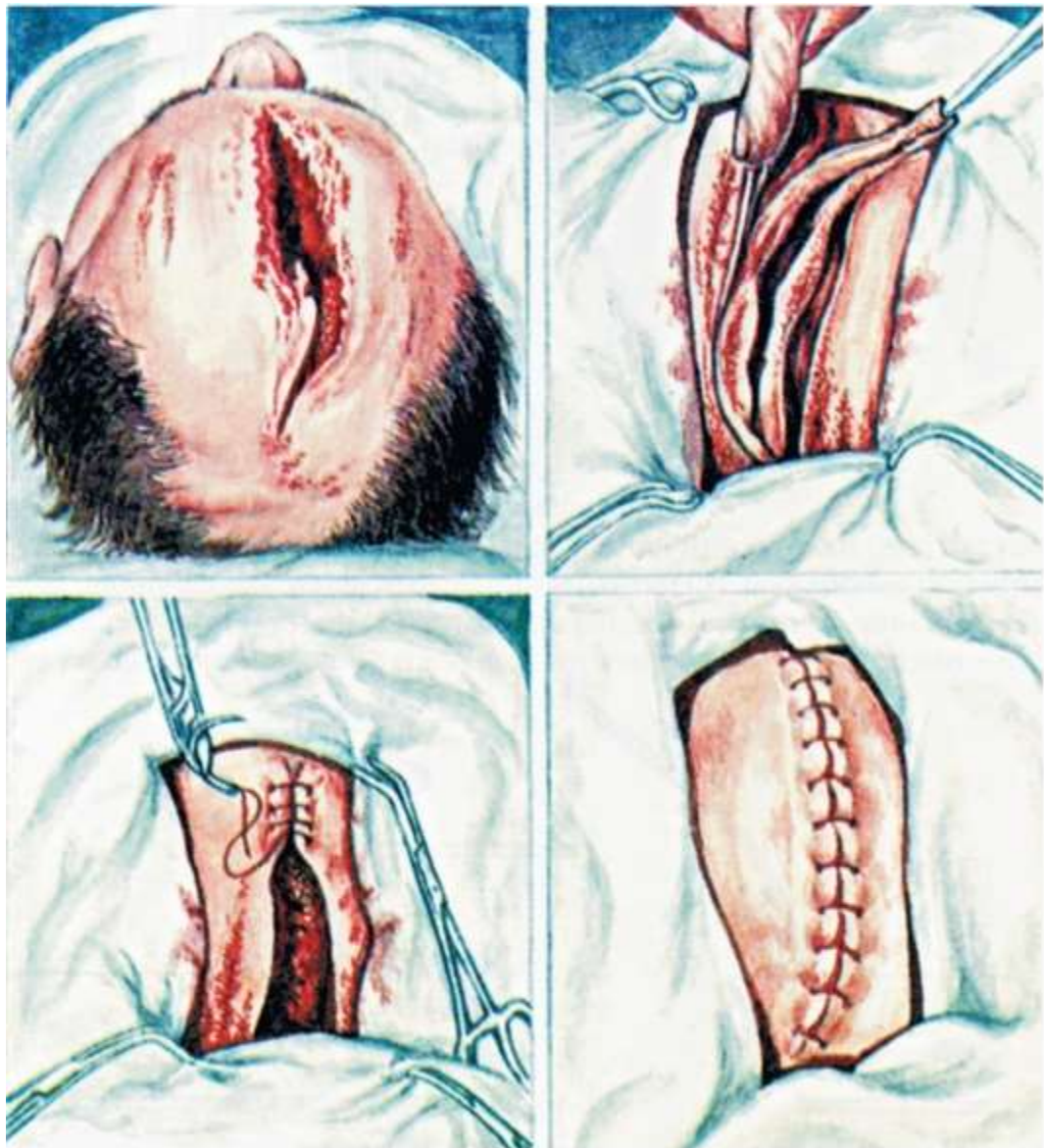
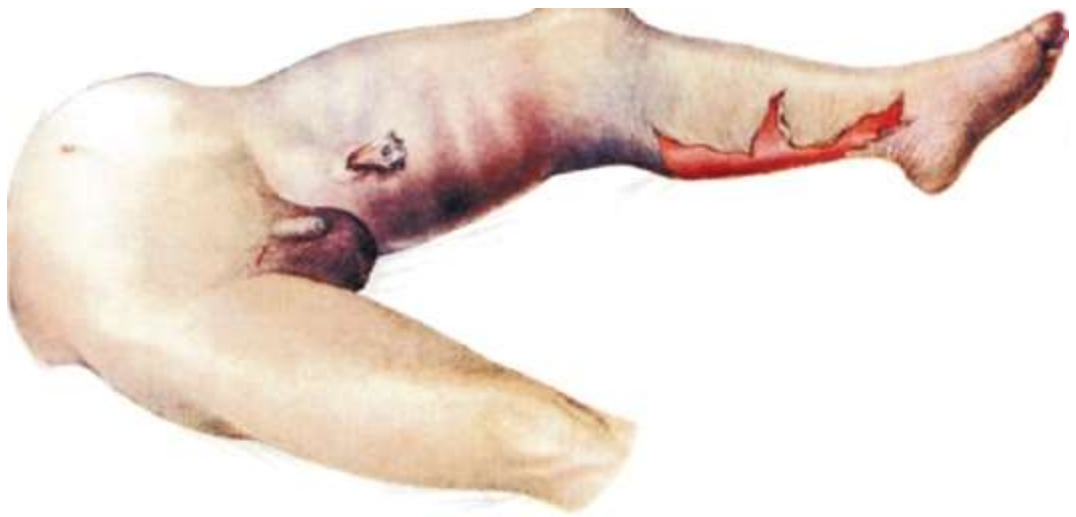


Рис. 60. Этапы первичной хирургической обработки раны головы

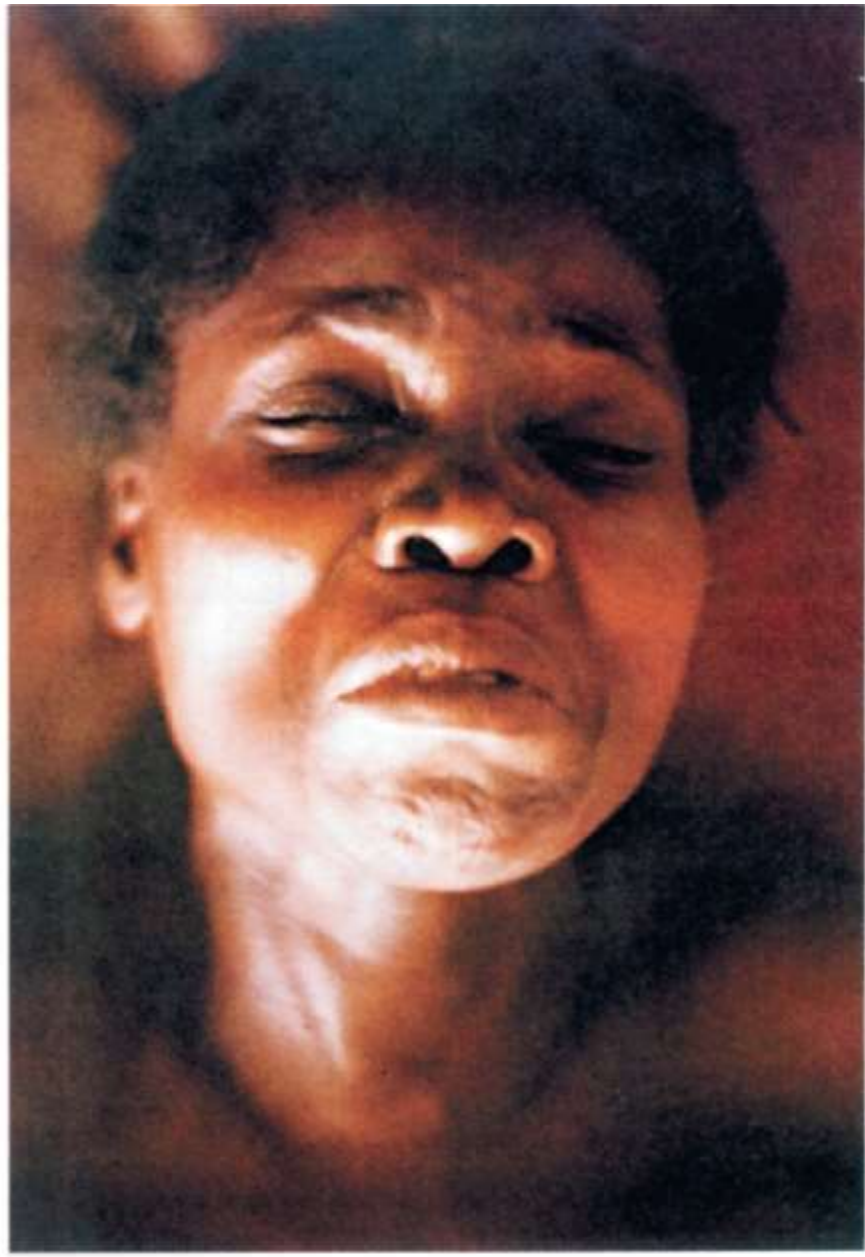


а



б

Рис. 61. Газовая гангрена: *а* - молниеносная форма газовой гангрены всей левой нижней конечности, промежности и живота после слепого минно-осколочного ранения мягких тканей бедра (из кн.: «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне»); *б* - скопление газа в мягких тканях, определяемое на рентгенограмме



a



b

Рис. 62. Столбняк: *а* - сардоническая улыбка; *б* - «рука акушера». (Изкн.: Zatouroff М. A colour atlas of physical signs in general medicum. - L., 1976.)



Рис. 89. Отморожение пальцев обеих кистей II-III степени



Рис. 90. Отморожение пальцев правой кисти IV степени (сухая гангрена пальцев) и левого предплечья



Рис. 92. Фурункул верхней губы



Рис. 95. Подмышечный гидраденит



Рис. 96. Флегмона в области послеоперационного рубца передней брюшной стенки



Рис. 113. Острый гнойный мастит



Рис. 116. Сетчатый лимфангиит предплечья



Рис. 117. Острый тромбоз большой подкожной вены



а



б

Рис. 120. Гнойные заболевания пальцев кисти: *а* - паронихия; *б* - пандактилит I пальца кисти



Рис. 132. Сцинтиграмма бедренных костей. Накопление радиофармпрепарата в левой бедренной кости

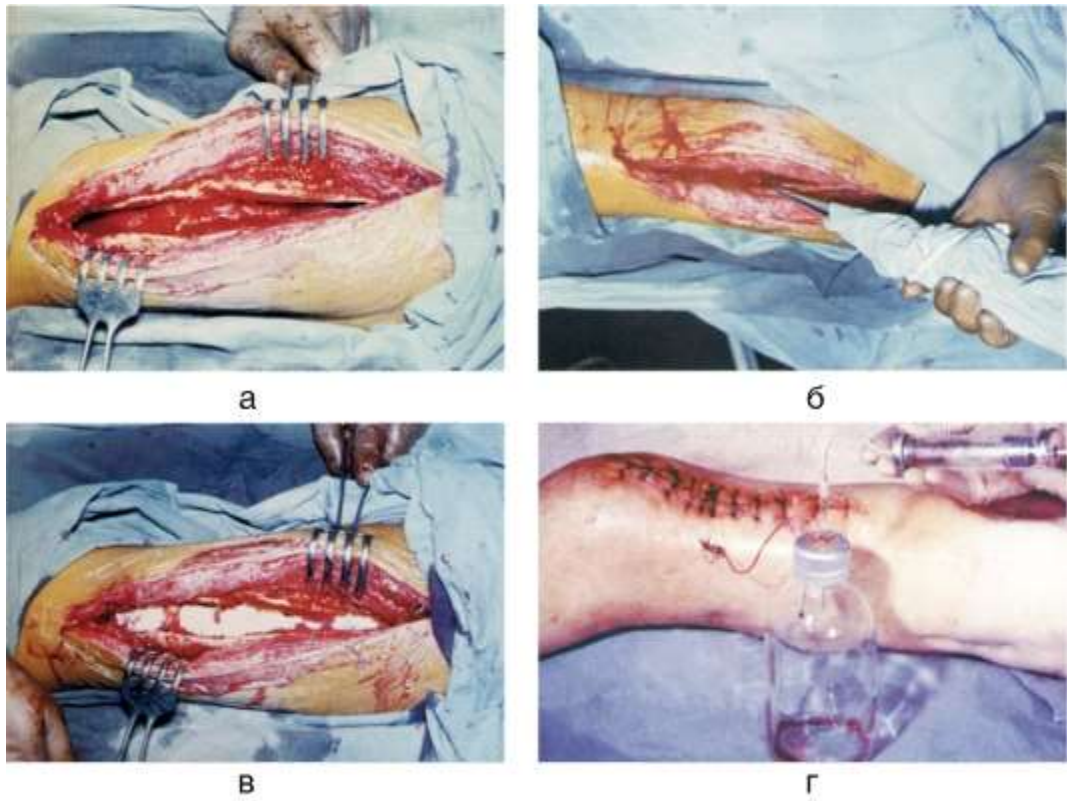


Рис. 134. Хирургическое лечение хронического остеомиелита бедра: *а* - полость в кости после некрэктомии; *б* - УЗ-кавитация костной полости; *в* - костная полость, заполненная коллагеновой губкой с антисептиками; *г* - вакуумное дренирование через микроирригатор



Рис. 165. Сухая гангрена I пальца стопы (а), влажная гангрена стопы (б)



Рис. 166. Трофическая язва правой стопы, аутодермопластика свободным расщеплённым лоскутом: *а* - трофическая язва стопы; *б* - язва подготовлена к пластике; *в* - язвенная поверхность закрыта кожным лоскутом; *г* - трансплантаты прижились



а



б

Рис. 171. Срединный свищ (а) и срединная киста шеи (б). (Изн.: Zatouroff M. A colour atlas of physical signs in general medicum. - L., 1976.)

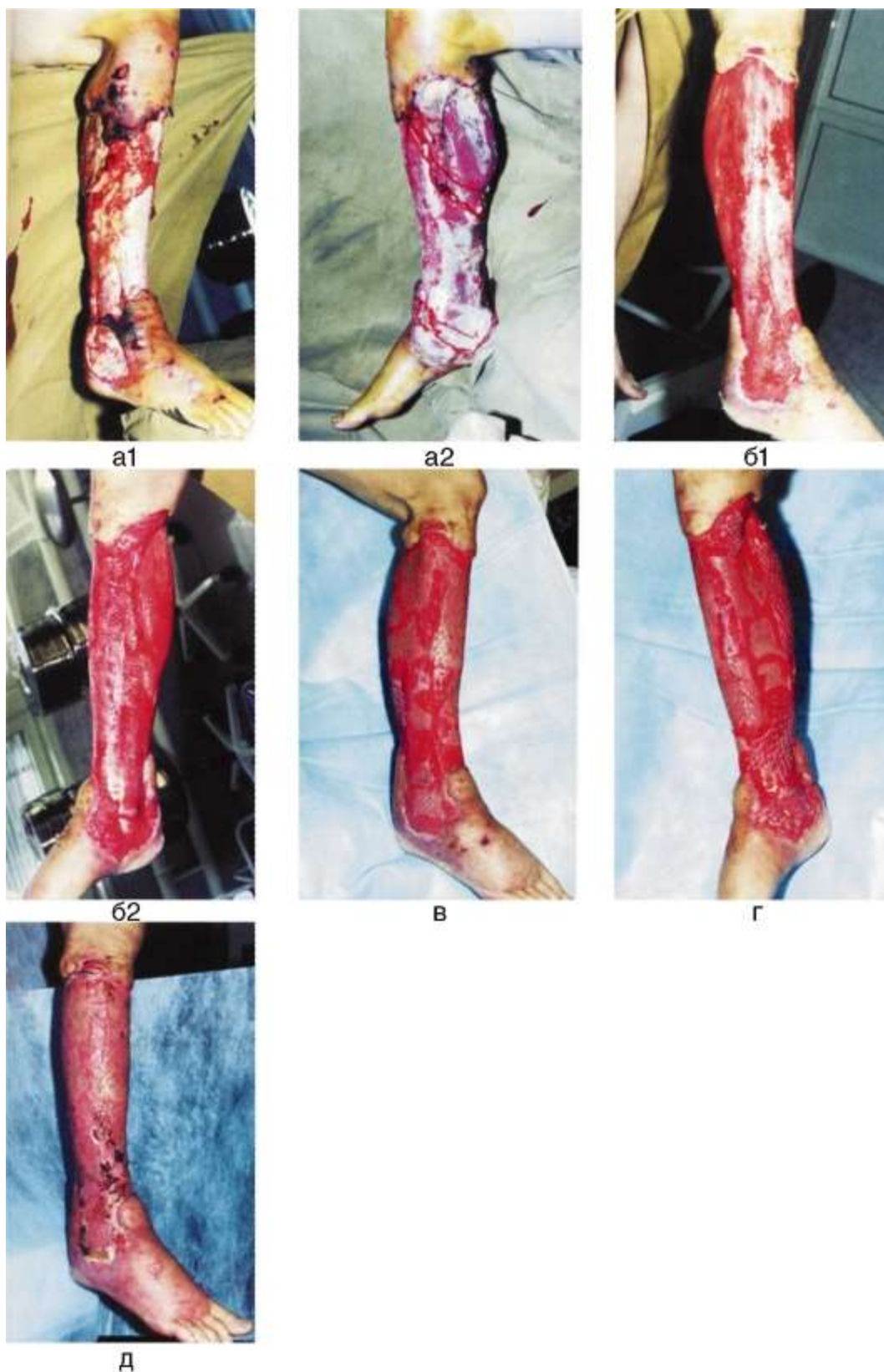


Рис. 174. Кожная пластика обширных дефектов кожи: *а* - обширный циркулярный дефект кожи голени после некрэктомии при некротической форме рожы (1 - наружная, 2 - внутренняя поверхность голени); *б* - гранулирующая рана подготовлена к пластике (1-2); *в* - пластика расщеплённым сетчатым лоскутом (наружная поверхность голени); *г* - пластика кожи расщеплённым лоскутом (внутренняя поверхность голени); *д* - результат кожной пластики



а



б



в



г



д



е

Рис. 177. Пластика мягких тканей пяточной области «итальянским» способом: *а* - нейротрофическая язва пятки; *б* - язва иссечена; *в* - дефект тканей закрыт перемещённым лоскутом; *г* - лоскут отсечён; *д* - окончательный результат пластики; *е* - рубец на месте выкроенного лоскута.